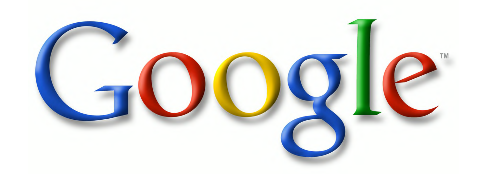


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

**Usage guidelines**

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

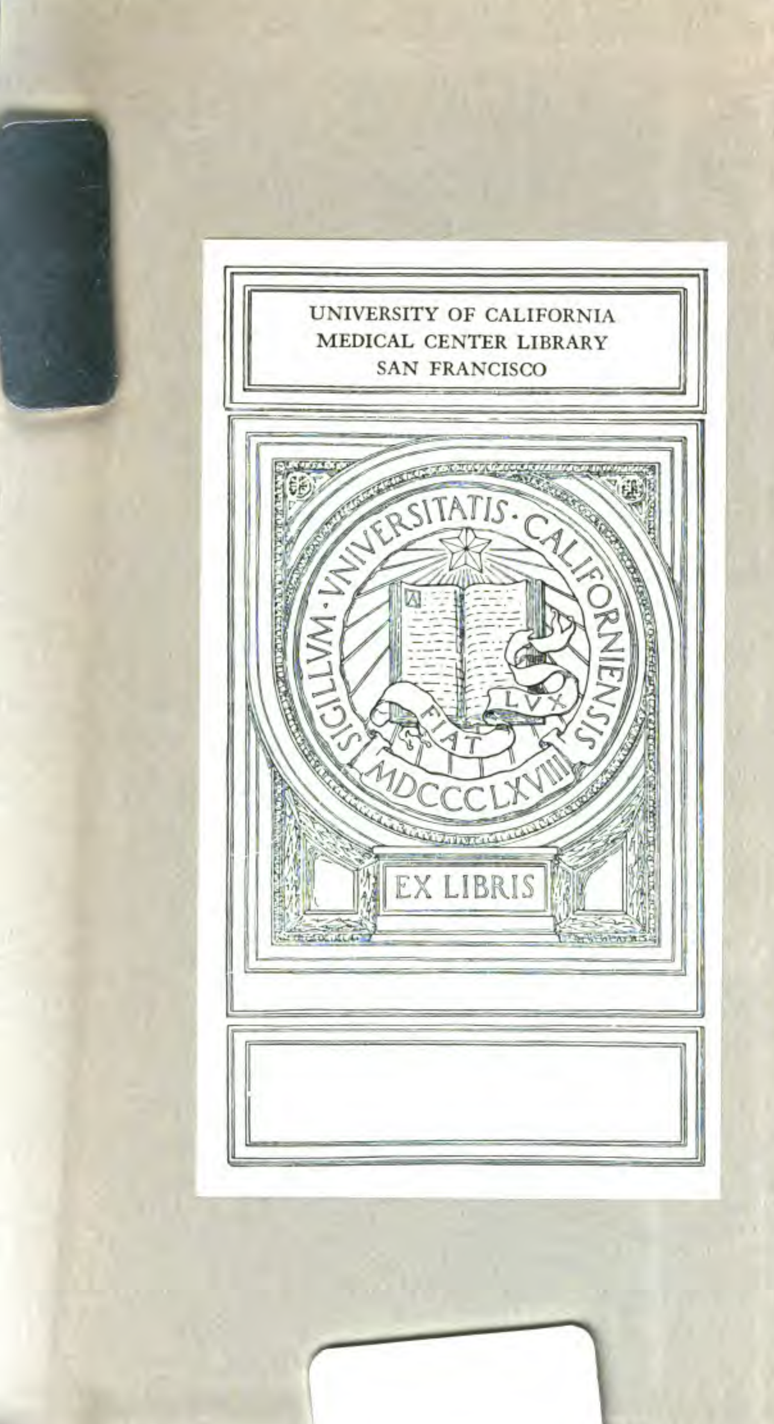
+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

**About Google Book Search**

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/


UC-NRLF
B 3 730 165




UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

# ARCHIVES GÉNÉRALES
## DE MÉDECINE.



Impr. et Fonderie de F. Locquin et C^e. 16, rue N.-D. des Victoires.

# ARCHIVES GÉNÉRALES

## DE MÉDECINE,

### JOURNAL COMPLÉMENTAIRE

### DES SCIENCES MÉDICALES;

PUBLIÉ

PAR UNE SOCIÉTÉ DE MÉDECINS,

COMPOSÉE DE PROFESSEURS DE LA FACULTÉ, DE MEMBRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, DE MÉDECINS ET DE CHIRURGIENS DES HÔPITAUX.

---

III^e ET NOUVELLE SÉRIE.—TOME VIII.

---

PARIS

BECHET JEUNE ET LABÉ,

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,

Place de l'Ecole de Médecine, n° 4.

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, N° 14.

—

1840.

158360

# MEMOIRES

ET

# OBSERVATIONS.

MAI 1840.

## DE L'APPLICATION DE LA STATISTIQUE A LA MÉDECINE (1).

*Par* M. VALLEIX, *médecin du bureau central des hôpitaux, membre de la société médicale d'observation, etc.*

Dans la mémorable discussion qui eut lieu il y a trois ans au sein de l'Académie sur la statistique médicale, chacun convint qu'il s'agissait non d'une dispute frivole, mais d'une question de vie ou de mort pour la science, c'est à dire *de la certitude de la médecine*. Rien de plus vrai, et le monde médical l'a bien senti. Depuis que la statistique a été introduite dans les recherches scientifiques, s'est-il passé un seul jour sans qu'elle ait été le sujet de discussions plus ou moins sérieuses? Que lui a-t-il manqué? Discussion à l'Académie de médecine; discussion à l'Institut où elle a été défendue par un homme éminent; articles de journaux; thèses soutenues à l'École de médecine; thèses données au concours; ouvrages où elle était professée et mise en pratique; tout ce qu'il faut enfin pour prouver aux plus incrédules que son apparition dans l'étude de la médecine a été un évènement de la plus haute importance, la sta-

(1) Examen critique de l'ouvrage de M. Gavarret intitulé : *Principes généraux de statistique médicale, ou développement des règles qui doivent présider à son emploi*. Paris, 1840, 1 vol. in-8. Chez Béchet jeune et Labé.

tistique peut se glorifier de l'avoir acquis. Si, comme quelques détracteurs l'ont avancé, la statistique médicale n'était qu'une futilité, qu'un objet de curiosité stérile, croyez-vous qu'elle aurait agité à ce point les esprits, et qu'elle les tiendrait encore éveillés après de si longues controverses? La statistique a fait plus que de résister aux attaques de ses adversaires, elle a résisté au temps bien plus puissant qu'eux tous, et, n'en doutons pas, elle y résistera encore; l'avenir lui appartient.

Mais au lieu de me borner à rappeler les combats que la statistique a soutenus avec éclat, ne devrais-je pas plutôt signaler ses conquêtes? Il n'est guère aujourd'hui d'auteur en médecine qui n'ait recours à elle. On a beau déclamer contre elle et la proscrire en théorie, on est forcé de la subir quand on veut arriver à la pratique. Les observateurs sentent trop bien eux-mêmes que le meilleur moyen d'inspirer la confiance est de citer les faits, de les compter, d'établir les proportions, de faire en un mot de la statistique, pour oser s'en affranchir. Si quelques esprits dogmatiques s'obstinent encore à la rejeter, ils en sont bientôt punis en voyant leurs idées méprisées, oubliées ou reproduites sous une autre forme par un auteur dogmatique comme eux, qui s'en voit dépouillé à son tour. En Angleterre, en Amérique, et même en Allemagne et en Italie, la statistique a envahi les recueils scientifiques et s'est glissée dans tous les ouvrages; certes, c'est là un fait d'une signification profonde.

Mais plus la statistique médicale a fait de progrès dans l'esprit des médecins de tous les pays, plus il importe de s'assurer si l'on en connaît bien les vrais principes et si l'on en fait une bonne application; car, il faut le dire, la statistique mal faite serait pour la médecine un vrai fléau. M. Gavarret l'a bien compris, et c'est pour indiquer aux statisticiens inexpérimentés les erreurs qui les entourent comme autant d'écueils, que, mettant à profit ses connaissances étendues en mathématiques, il a entrepris le livre que je vais examiner. Pour ma part, je l'en remercie sincèrement, car je pense qu'on ne saurait trop souvent ramener la discussion sur cette question vitale, et que chercher

à perfectionner la statistique médicale, c'est travailler aux progrès de la science.

Dans la discussion qui eut lieu à l'Académie de médecine, plusieurs partis se dessinèrent. Les uns, pensant qu'il ne s'agissait d'autre chose que de soumettre purement et simplement les faits pathologiques au calcul des probabilités, rejetèrent la statistique parce qu'elle leur paraissait dangereuse, ou au moins inutile; d'autres représentèrent que la statistique, telle qu'elle avait été appliquée à la médecine, différait sensiblement du calcul des probabilités; que ceux qui l'employaient faisaient entrer dans la balance l'interprétation rigoureuse des faits; qu'ils n'adoptaient un résultat qu'après l'avoir soumis aux conseils les plus sévères, et que, par ces moyens, à l'aide d'un nombre beaucoup moins considérable de faits que n'en exige le calcul des probabilités pur et simple, ils rendaient la chance d'erreur si faible, qu'ils arrivaient à la plus grande certitude qu'on puisse obtenir en médecine; d'autres enfin rejetaient toute espèce de numération, prétendant que le praticien n'ayant jamais sous les yeux qu'un fait fort différent de tous ceux qu'il avait pu observer antérieurement, il devait se borner à demander à la méditation profonde de ce dernier des indications toutes particulières. Telles sont les principales opinions qui furent soutenues alors; je laisse de côté les simples nuances qu'il est tout à fait inutile de rappeler ici.

Ceux qui ont encore présente à l'esprit cette discussion de l'Académie de médecine, savent que personne ne défendit exclusivement l'application pure et simple du calcul des probabilités à la médecine, et que même il fut généralement répondu à M. Risueno d'Amador qu'en la portant sur ce terrain il avait déplacé la question. Les médecins partisans de la statistique ne crurent donc pas devoir s'expliquer sur cet emploi du calcul des probabilités; ils se bornèrent à exposer la manière dont ils étudiaient et analysaient les faits, et à réfuter les objections de ceux qui ne voulaient pas que ces faits fussent rapprochés, analysés, comptés et comparés, et qui ne puisaient leurs inspirations que dans le fait présent.

Cependant un mot prononcé par M. Andral indiquait une tendance à présenter le calcul des probabilités, tel que l'on appliqué nos grands géomètres, comme pouvant seul être utile à la thérapeutique. La loi fondamentale du calcul des probalités est la loi des grands nombres, et M. Andral disait, et a répété depuis, qu'il faut nécessairement accumuler un *nombre infini* de faits avant de songer à tirer des chiffres un résultat qui soit, en thérapeutique, l'expression d'une vérité (1). C'est cette pensée que M. Gavarret a développée dans son ouvrage, en la débarrassant toutefois de l'exagération évidente dont elle est empreinte. La statistique médicale ne devrait donc plus, suivant cet auteur, être faite comme elle l'a été jusqu'à présent, et outre qu'il faudrait recueillir un beaucoup plus grand nombre de faits, il faudrait les soumettre au calcul des probabilités dans toute sa rigueur. C'est là ce qu'il s'agit d'examiner, et ce qui m'engage à suivre M. Gavarret pas à pas pour ne laisser aucune proposition importante sans en apprécier la valeur. C'est une occasion de faire connaître d'une manière précise les principes de l'*Ecole d'observation* qui a toujours regardé la statistique comme le meilleur moyen de tirer parti des faits, et cette occasion je la saisis avec empressement ; on savait en quoi nous différions de ceux qui ne reconnaissent que des faits isolés et des indications particulières, on verra en quoi nous différons de ceux qui, selon nous, font trop abstraction de la valeur individuelle des faits et de leur interprétation. On verra où nous voulons aller et jusqu'où nous voulons aller, et peut être quelques uns des adversaires de la statistique médicale reconnaîtront-ils qu'en se renfermant dans de justes limites, on peut, à l'aide de ce procédé, rendre de grands services à la science.

Dans sa préface, M. Gavarret avance que jusqu'à ce jour les médecins statisticiens se sont bornés à remplacer par des chiffres, les mots *souvent*, *rarement*, *fréquemment*, *ordinaire-*

(1) Voyez le *Rapport à l'Académie* sur le traitement de la fièvre typhoïde par les purgatifs, 1837.

*ment*, etc., etc. Une pareille assertion de la part de M. Gavarret excitera, au plus haut point, la surprise de tous ceux qui sont un peu au courant de la science. Pour ma part, je m'explique d'autant moins cette accusation, car c'en est une, que partout ailleurs M. Gavarret se montre grave, réfléchi, impartial, qu'il n'est évidemment mu que par le désir de faire triompher la vérité, et qu'il a rejeté bien loin de lui cette polémique passionnée et aveugle, dont il n'avait que trop d'exemples sous les yeux. N'en doutons pas, l'expression a trahi sa pensée, et, s'il en fallait une preuve, je la lui demanderais à lui-même. Il n'hésite pas à reconnaître un peu plus loin que M. Louis a tiré un *immense parti* de cent vingt-trois observations de phthisie, de quatre-vingt-dix cas d'emphysème pulmonaire et de cent trente-huit de fièvre typhoïde, pour établir sur des bases positives l'anatomie pathologique et le diagnostic de ces affections; or, comment concevoir qu'on puisse obtenir ces admirables résultats en se bornant à remplacer par des chiffres les mots *souvent, rarement*, etc. M. Gavarret est forcé de le reconnaître lui-même, la statistique médicale a entrepris une œuvre plus grande, plus utile, plus difficile; elle s'est proposé pour but l'analyse exacte, rigoureuse, profonde des faits; la comparaison de ces faits et de chacune de leurs parties; l'examen attentif de toutes les circonstances qu'ils présentent; l'étude sérieuse de tous leurs détails; la statistique, en un mot, a pris à tâche d'envisager, sous tous les points de vue possible, les faits qui lui sont fournis par une bonne observation. Est-ce là se borner à remplacer quelques mots par des chiffres?

Mais, c'est trop s'arrêter sur une assertion que l'auteur ne voudrait certainement pas soutenir, et qu'il importait néanmoins de relever, parce que quelques espris malveillants auraient pu s'en emparer. Il n'est donc pas exact de dire, comme l'a fait M. Gavarret (1), que « l'Académie ne s'occupa que des rapports numériques, en tant que destinés à remplacer

(1) Page XIV.

les mots *souvent*, *rarement*, etc., et qu'elle négligea complète-ment la partie la plus importante de la question. » Il est vrai que par les motifs indiqués plus haut, l'Académie a négligé la parti de la question que M. Gavarret *regarde* comme la plus impor tante, c'est à dire l'application du calcul des probabilités au recherches thérapeutiques ; mais ce fut en posant des princi pes d'observation et d'analyse destinés à changer la face de l science. La suite de cet examen nous montrera quel est le degr d'importance de cette partie de la question qui a été jusqu' présent négligée.

M. Gavarret a consacré toute son introduction à poser que ques principes de philosophie médicale, dans l'exposition des quels on ne trouve pas toute la rigueur de raisonnement qu'o était en droit d'attendre de lui, et où l'on est fâché de rencontre parmi les préceptes les plus sages, des contradictions évidente et quelques disputes de mots. Dans les premières pages, s'explique sur la valeur de l'observation et de l'expérience, tout en les regardant comme la base fondamentale et indispe sable de toute science naturelle, il prend en main la défen des théories et des hommes qui ont cherché à les faire préva loir. « Tous ces systèmes, dit-il, en parlant de ceux qui o été créés depuis Hippocrate jusqu'à Broussais, tous ces syst mes, quoique faux dans leur ensemble et considérés com généraux, n'en ont pas moins rendu de très grands service En retenant les esprits sur l'étude des phénomènes d'un certa ordre, ils ont par cela même puissamment contribué à éclair les questions qui s'y rapportaient immédiatement. C'est donc tort que, frappés de la rapidité avec laquelle se sont écroulé les diverses théories qui ont successivement dominé la scienc des écrivains de notre époque ont cru devoir s'élever cont toutes les tentatives de ce genre. Pour eux, l'esprit de systém tisation ou de généralisation, loin de servir à l'avancement c la science, ne saurait qu'en enrayer les progrès. »

Il y a dans ce passage une erreur bien grave, et qui n'e pourtant due qu'à une fausse interprétation des mots. Qu'est-

que M. Gavarret entend par théorie, et qu'est-ce que les auteurs auxquels il fait allusion ont combattu sous le nom de théorie ? Voilà la question qu'il faut d'abord se faire, et l'on s'aperçoit bientôt que, dans cette discussion en apparence si sérieuse, il n'y a réellement qu'un malentendu. M. Gavarret résume son opinion en ces mots (1) : « L'expérience et l'observation fournissent les premiers matériaux des sciences ; l'intelligence les coordonne, saisit leurs rapports, remonte à la notion des causes générales, et les phénomènes particuliers, en tant que faits immédiats de ces causes, fournissent le moyen de contrôler la valeur des lois proposées. » Pour lui donc, la théorie n'est que le dernier mot de la méthode expérimentale ; c'est le plus haut degré de généralisation auquel puisse conduire l'étude rigoureuse des faits. Eh bien ! je ne crains pas de le dire ici, et de le dire sans crainte d'un démenti sérieux, ce sont précisément les écrivains que M. Gavarret accuse de rejeter toute théorie qui travaillent avec le plus d'ardeur à créer des théories de ce genre. En veut-il la preuve ? qu'il lise comme exemples les ouvrages sortis de l'école d'observation, et comme préceptes le mémoire de M. Louis sur la recherche des faits généraux (2) ; il y verra que tous les efforts de cette école tendent à parvenir à la découverte des lois générales, et cela par les moyens même qu'il indique et qui avaient déjà été recommandés par eux. Mais M. Gavarret ne peut pas ignorer que ce n'est point ainsi qu'ont été établies les théories médicales jusqu'à ces derniers temps. Tantôt, sans interroger suffisamment les faits, on demandait à l'imagination l'explication de phénomènes dont on ne connaissait point les principales circonstances, et on créait une théorie ; tantôt, après avoir observé plus ou moins bien un nombre de faits restreint, on en tirait des conclusions qu'on appliquait *théoriquement* à d'autres faits, sans rechercher préalablement si les derniers n'étaient pas d'un autre ordre que les premiers, et si par con-

(1) Page 8.
(2) *Mémoire de la Soc. méd. d'obs.*, t. I, chez Crochard.

séquent l'application était juste ou fausse; tantôt enfin, part: d'une simple hypothèse et sans observation préalable, on sei blait dicter des lois à la nature, et on proclamait *ce qui dev être*. Telles sont les théories qui, pour me servir de l'express de M. Gavarret, ont dominé la médecine; telles sont celles ont été attaquées dans ces derniers temps par les écrivains q a cru combattre (1). Si aujourd'hui on entend par théorie to autre chose, c'est un progrès dont il faut se féliciter, et qui dû en partie à ceux qui ont attaqué les vieilles théories. De que, par exemple, l'on s'élèverait contre ceux qui, comme anciens, attribueraient *théoriquement* la paralysie à l'obstr tion des conduits nerveux, par une matière trop dense, s'i suivrait-il qu'on ne voudrait point accepter de loi générale f dée sur l'expérience et l'observation? Il est bien temps qu'u pareille confusion cesse, car elle a donné lieu déjà à bien discussions stériles.

Ainsi donc, je suis d'accord avec M. Gavarret sur l'utilité bonnes théories, des théories telles qu'il les a définies; mai ne saurais plus l'être lorsqu'il affirme que « les nombre systèmes inventés jusqu'à nos jours, quoique faux dans l ensemble, et considérés comme généraux, n'en ont pas mc rendu d'excellents services. » — Que, parmi les invente de ces divers systèmes, il en soit dont les études particuliè aient pu être de quelque utilité, je ne le conteste pas; mai coup sûr ce n'est pas leur système qui a rendu des services la preuve je l'emprunte à M. Gavarret lui-même. Il dit en e quelques pages plus loin (2): « Si les progrès de la médecine été si lents, si de nos jours l'art de guérir est placé, sous le po de vue de son avancement, bien loin au dessous des autres sci ces naturelles, ce n'est pas seulement au défaut de bonnes servations qu'il faut s'en prendre, mais encore à la philosop

(1) Lorsque Zimmermann, cité par M. Gavarret lui-même, disait trop souvent la médecine ne consistait que dans un verbiage inu n'était-ce pas à des théories de ce genre qu'il faisait allusion?

(2) Page 14.

générale dont ses principaux représentants ont subi l'influence. A toutes les époques, nous voyons surgir et disparaître chacun des trois grands *systèmes* auxquels peuvent se rapporter presque tous les travaux des médecins. » Après avoir lu ces deux passages, ne se demande-t-on pas comment ces systèmes, qui ont rendu d'excellents services, ont pu néanmoins avoir de si funestes résultats. Bien des lecteurs s'expliqueront difficilement sans doute cette contradiction de la part d'un auteur aussi positif que M. Gavarret; quant à moi, s'il me fallait chercher une explication, je ne la trouverais que dans cet entraînement qui nous porte à défendre, contre notre propre raison, ce que les siècles nous ont légué comme des vérités sacramentelles, et dans la crainte que nous éprouvons toujours à nous élever contre l'autorité.

N'est-ce pas le même sentiment qui a dicté à M. Gavarret une espèce de protestation en faveur de l'expérience des siècles passés, qu'il attaque plus loin avec toute l'énergie de la conviction? « Aux hommes, s'écrie-t-il dans son introduction (1), qui seraient tentés de révoquer sérieusement en doute la *réalité de l'expérience des siècles passés* en médecine, nous aurions à dire : Regardez ce qui se passe tous les jours dans le monde savant au milieu duquel vous vivez, et vous y trouverez des naturalistes qui vont chercher dans Pline, Aristote et les historiens grecs, des renseignements propres à élucider les points obscurs de leur science. Vous y verrez un savant dont la France est fière, M. Arago, aller demander des faits aux poètes grecs et latins pour arriver à une bonne théorie des effets du tonnerre, interroger les observations les plus anciennes, et les livres saints eux-mêmes pour résoudre les difficultés les plus capitales de la physique terrestre. Pourquoi les médecins ne suivraient-ils pas de si beaux exemples? De quel droit refuseraient-ils à des hommes tels qu'Hippocrate, Galien, etc., etc., le mérite d'avoir bien vu, bien saisi, bien analysé un certain nombre de phénomènes? »

(1) Page 13.

Si j'avais à répondre à ces questions, je dirais : Personn refuse à Hippocrate, à Galien, etc., etc., le mérite d'a bien saisi un certain nombre de phénomènes, et s'il m'é possible de savoir positivement, et à première vue, que sont les vérités contenues dans ces auteurs, loin de les rej je les adopterais avec empressement. Mais vous le savez, a un grand mélange dans les écrits de ces auteurs anciens; comme ils procèdent par voie d'affirmation, ou qu'ils ne donn le plus souvent que des observations insuffisantes, sur q voulez-vous que j'assoie mon jugement? On n'a jamais dit q fallait oublier la médecine des siècles passés, mais la soume à une révision sévère, parce que les vérités qu'elle peut r fermer ne se présentent pas avec les preuves nécessaires p les mettre hors de toute contestation. Vous citez l'exemple naturalistes et celui de M. Arago : mais ces exemples sont mal choisis. Qu'est-ce que ces savants ont demandé aux vi siècles? Quelques faits simples, quelques opinions qu'ils critiquées ou dont ils ont vérifié l'exactitude; et qui a mais prétendu qu'il n'en fallait pas faire autant en médeci Allez chercher dans Hippocrate ou Galien telle opinion q vous plaira, pourvu que vous la soumettiez à un contrôle sév qui vous en empêche? M. Arago demande aux poètes grec latins, aux historiens, quelques détails sur les effets du t nerre, effets de nature à frapper les hommes les plus ignora en fait de sciences physiques, et il ajoute ces renseignem aux faits récemment observés; est-ce là s'en rapporter à l' périence des siècles? Ce n'est certainement point ainsi l'entendent ceux qui estiment par dessus tout cette expérien Non, ils veulent qu'on lui donne raison sur les faits les plus cemment et les plus rigoureusement observés. Les observati anciennes, ils ne les discutent pas, ils les admirent; en un l'autorité est tout pour eux, et l'expérience des siècles, c' l'autorité.

Mais je l'ai dit, M. Gavarret s'est chargé de se réfuter l

même. Si nous allons au chapitre IV du corps de l'ouvrage (1), voici ce que nous y trouvons : « Pour les constitutions saisonnières, *on pense* (2) que, suivant les saisons, de nouvelles causes interviennent pour déterminer la production d'une maladie, et on se fonde sur ce que la maladie n'a pas la même fréquence dans toutes les saisons. Or, avant de chercher à déterminer la cause qui peut rendre une maladie plus commune dans telle saison que dans telle autre, *il faut commencer par savoir si réellement cette maladie varie assez notablement sous le rapport de la fréquence pour justifier l'introduction de causes nouvelles dans l'ensemble de celles qui peuvent la produire.* De la solution de cette question préalable dépend toute la doctrine des constitutions saisonnières. *A quoi bon, en effet, chercher à déterminer une cause perturbatrice avant de s'assurer de son existence indépendamment de toute idée d'espèce particulière ?* »

Que n'eût-on pas dit si une assertion pareille fût sortie de *l'école d'observation*? Comme on aurait crié au scepticisme, à l'intolérance! Il me semble entendre les clameurs de ceux qui nous accusent de vouloir tout renverser, tout détruire. Quoi, M. Gavarret, vous qui défendez *l'expérience des siècles passés*, vous osez croire qu'on peut douter de *l'existence même* des constitutions saisonnières? Mais s'il est un fait sur lequel l'expérience, non seulement des siècles passés, mais du siècle présent, se soit prononcée d'une manière positive et unanime, c'est assurément celui-là. Qui peut douter que certaines maladies ne soient plus fréquentes en hiver et au printemps qu'en été? C'est là un fait général trop simple, trop facile à constater pour qu'on puisse hésiter un seul instant à l'admettre, sans attendre les résultats d'un calcul rigoureux, et cependant vous ne voulez pas vous prononcer avant que ce calcul ait été fait! Si vous refusez de vous en rapporter à l'expérience des siècles sur un point aussi peu contestable, pouvez-

(1) Page 191.

(2) Qui pense? C'est sans doute là une opinion née de l'expérience des siècles.

vous trouver surprenant que nous n'ayons pas une foi aveu
en elle lorsqu'il s'agit de questions difficiles et qu'une bon
observation peut seule résoudre?

C'est avec regret qu'on voit M. Gavarret tomber dans pareilles contradictions, et cela uniquement pour ména quelques opinions reçues; car il ne faut pas en douter, il co prend trop bien la nécessité d'une méthode sévère pour accep cette expérience des siècles passés autrement que comme re seignements à vérifier, et, pour ainsi dire, sous bénéfice d'i ventaire. Pourquoi donc ne pas l'avoir dit franchement et n tement? Qu'il y prenne garde, quand on veut trouver du b partout, quand on n'ose pas repousser l'erreur parce qu'ell été longtemps soutenue, on n'arrive à aucun résultat; on ve tout conserver et on ne conserve rien. On craint d'être exclu et on tombe dans le vague et la contradiction. Il est des cho qui s'excluent en logique comme en morale, comme en ph sique. Si vous introduisez dans l'étude de la médecine l'esp d'examen et de vérification, vous ne sauriez plus avoir co fiance dans l'expérience des siècles; l'éclectisme le plus dét miné ne pourrait soutenir le contraire.

J'ai insisté sur ces points de philosophie générale, pour mo trer que ce n'est pas sans un examen approfondi que les méd cins observateurs se sont prononcés sur d'aussi graves questio On leur épargnerait assurément beaucoup d'accusations gr tuites si on voulait bien juger leurs principes tels qu'ils sont non tels que les font certains écrivains légers et passionnés q s'obstinent à attaquer, dans la statistique médicale, ce que pe sonne n'a jamais songé à y mettre. Quelques uns n'ont-ils pas d dire qu'on se bornait à aligner des faits et des chiffres, et que médecine n'était plus qu'un travail d'addition et de divisio Et n'y a-t-il pas des personnes assez ingénues pour le croir Saisissons donc l'occasion qui se présente de réduire ces acc sations à leur juste valeur. Il me suffira pour cela de poursuiv cette analyse et de montrer, contrairement à l'opinion de M. G varret, qu'on peut, à l'aide de faits peu nombreux, mais rigoure

sement analysés, et envisagés sous un grand nombre de points de vue, en se livrant en un mot à une étude profonde, arriver à des résultats précieux et positifs.

Attaquant enfin la question de front, M. Gavarret, après avoir établi qu'il fallait, d'après les principes du calcul des probabilités, qu'une statistique, pour donner lieu à des conclusions utiles, renfermât *plusieurs centaines d'observations*, se propose de traiter son sujet en le divisant de la manière suivante :

« 1° Déterminer ce que l'on doit entendre par faits *semblables ou comparables*, propres à entrer dans la rédaction d'une statistique ;

» 2° Prouver que toute conclusion déduite d'un *petit nombre de faits* ne mérite en thérapeutique aucune confiance ; que toute statistique, pour fournir des indications admissibles, doit contenir *plusieurs centaines d'observations* ;

» 3° Faire voir comment les lois déduites *à posteriori* ne sont jamais vraies que dans certaines limites d'oscillation, et donner le moyen de déterminer ces limites dans chaque travail particulier. »

Si l'on réfléchit un instant à l'importance de ces trois questions, on verra que la seconde est, dans l'état actuel de la médecine, celle qui a, sans contredit, la plus grande portée. Il est, en effet, bien peu de statistiques médicales qui contiennent plusieurs centaines d'observations ; et, si l'on en croit M. Gavarret, on ne saurait par cela même regarder comme admissible aucune indication thérapeutique fournie par la statistique. Si cette proposition était rigoureusement vraie, elle serait d'autant plus affligeante qu'il est extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible, de réunir un assez grand nombre de faits, remplissant toutes les conditions exigées par M. Gavarret, et que, par conséquent, pour se prononcer avec connaissance de cause, en faveur d'un moyen thérapeutique, un siècle d'observation continuelle ne serait souvent pas suffisant. Mais en y réfléchissant, on voit bientôt que l'auteur s'est placé à un point de vue

tout particulier, et que ses principes de statistique, bien qu'ex cellents au fond, doivent être notablement modifiés quand s'agit de leur application à la médecine. C'est ce que je vai chercher à démontrer.

Je reprocherai d'abord à M. Gavarret de n'avoir pas répond dans tout le cours de son ouvrage à la généralité de son titre. I m'avait semblé, en le lisant, que j'allais y trouver les règles suivre dans l'étude de l'étiologie, de la symptômatologie de la marche, de la durée des maladies, etc., et je n'y ai guèr vu que la manière dont il fallait apprécier la valeur des agent thérapeutiques. Cette remarque n'est pas sans importance, ca plusieurs médecins pensent que la statistique médicale, *telle qu'elle a été faite* jusqu'à présent, peut rendre de très grand services à la médecine sans être applicable à la thérapeutique. M. Gavarret l'a reconnu lui-même, en convenant qu M. Louis a tiré un *immense parti* d'un nombre limité d faits, pour tracer l'histoire de la phthisie et de la fièvre typhoïde Si donc l'auteur voulait exposer les principes généraux de statistique médicale, il devait indiquer en quoi ces principes dif fèrent selon qu'on les applique à telle ou telle partie de la pathologie. Il devait surtout nous faire connaître jusqu'à que point l'application du premier de tous ces principes, la loi de grands nombres, était indispensable pour l'étude de chacun de ces parties. Je fais cette remarque, parce que quelques lecteurs seraient portés peut-être à regarder comme applicable à toute la pathologie ce que M. Gavarret n'a dit que de la thérapeutique, et parce que M. Gavarret lui-même a fait quelquefoi cette confusion, notamment dans le passage où il demande quell parité il y a entre la description d'une feuille d'arbre ou d'un animal, et l'appréciation de l'influence exercée par une médication donnée, dans une maladie également donnée. Comme si cette comparaison avait jamais été établie par personne Pour traiter convenablement un sujet aussi difficile, il fallait, ce me semble, entrer dans les détails, faire les distinctions nécessaires, éviter cette confusion qui est le fléau

de toute discussion, et qui nous fait appliquer à un objet ce qui ne peut être vrai que pour un objet tout différent. Trop pressé sans doute d'arriver aux grandes questions du calcul des probabilités, M. Gavarret a cru pouvoir passer par dessus ces détails, et il s'est trompé.

Mais nous voici enfin arrivés au moment de discuter les arguments les plus forts que l'auteur ait fournis en faveur de l'application à la médecine du calcul des probabilités dans toute sa rigueur. Il commence par établir que les faits fournis par l'observation des maladies sont des faits à chance variable, ce que je ne conteste pas ; puis, il cite des exemples par lesquels il prouve que, pour porter un jugement *a posteriori*, c'est à dire d'après les résultats de l'observation, il faut un nombre très considérable de faits, et cela pour des raisons qu'il est très facile de concevoir, et que l'auteur explique d'ailleurs avec une rare clarté.

« Chacun sait, dit-il (1), que quand les cas observés sont disposés purement et simplement par rang de date, rien n'est plus irrégulier que la répartition des terminaisons funestes. Ici se rencontre une série dans l'étendue de laquelle la mortalité est très faible, presque nulle ; plus loin, une nouvelle série ne se compose que de morts (2) ; ailleurs enfin, les nombres de morts et de guéris semblent se compenser exactement. De cette composition toute de statistique médicale, il résulte qu'au moment où un observateur arrête son travail d'expérimentation pour calculer la mortalité moyenne avec les faits qu'il a recueillis, il néglige nécessairement tous les malades qui se présenteront à lui après cette époque. Il s'expose donc à donner une mortalité plus faible ou plus forte que celle qu'il eût obtenue en ajoutant aux faits qu'il possède déjà la série des faits qui vont arriver, suivant que cette série présentera des résultats con-

(1) Page 68.

(2) Il y a assurément là beaucoup d'exagération, à moins que les séries ne se composent de cinq ou six cas ; mais passons là dessus pour laisser l'auteur expliquer sa pensée.

traires ou favorables à la méthode thérapeutique employée, sans que rien *a priori* puisse lui faire apprécier ni l'étendue ni le sens de l'erreur. Or, il est très facile de voir que cette erreur, très considérable quand on n'agit que sur de petits nombres, disparaît à peu près complètement quand la statistique est très étendue. »

Pour prouver ce qu'il avance, M. Gavarret cite des exemples qui ne laissent rien à désirer; il suppose qu'au moment où l'observateur s'arrête, il ait obtenu des résultats qui lui donnent pour mortalité moyenne le rapport 0,400, c'est à dire 400 morts sur 1000 malades, et que la série qui va commencer au moment où il termine ses travaux puisse être indistinctement ou de 3 morts sur 20 malades, c'est à dire favorable à la méthode thérapeutique employée, ou de 8 morts sur 10 malades, c'est à dire défavorable à cette méthode, et il cherche quelles sont les erreurs auxquelles sont exposées les conclusions du statisticien, suivant que les cas sont plus ou moins nombreux. Or, il me suffira de citer les deux exemples extrêmes pour faire voir combien ces erreurs sont différentes.

1^er^ *cas,* 30 *observations.*

| | | |
|---|---|---|
| Une statistique composée seulement de | 12 morts<br>18 guéris<br>30 malades | donnerait pour mortalité moyenne 400 morts sur 1000 malades. |
| L'addition de la série favorable donnerait | 15 morts<br>35 guéris<br>50 malades | et par suite une mortalité moyenne de 500 morts sur 1000 malades. |
| L'addition de la série défavorable donnerait | 20 morts<br>20 guéris<br>40 malades | et par suite une mortalité moyenne de 300 morts sur 1000 malades. |

Différence énorme, qui prouve que si l'observateur eût un peu attendu, ses conclusions eussent été tout à fait différentes.

2^e^ *cas,* 1200 *observations.*

| | | |
|---|---|---|
| Une statistique composée de | 480 morts<br>720 guéris<br>1200 malades | donnerait pour mortalité moyenne 400 morts sur 1000 malades. |

| | | |
|---|---|---|
| L'addition de la série favorable donnerait | 480 morts<br>720 guéris<br>1200 malades | et par suite une mortalité moyenne de 396 morts sur 1000 malades. |
| L'addition de la série défavorable donnerait | 488 morts<br>722 guéris<br>1210 malades | et par suite une mortalité moyenne de 403 morts sur 1000 malades. |

Différence si faible qu'on pourrait, comme le fait observer l'auteur, prendre indistinctement l'un de ces trois chiffres pour représenter a mortalité moyenne, car l'erreur ne saurait s'élever à plus de 3 ou 4 pour 100. Ces chiffres parlent assez d'eux-mêmes, et je ne crois pas nécessaire d'y joindre les exemples que M. Gavarret a empruntés à plusieurs statistiques publiées dans ces derniers temps.

Tout en reconnaissant l'exactitude de ces faits, je pourrais dès à présent faire voir comment on peut, en médecine, se soustraire, non seulement sans danger d'erreur, mais encore avec avantage à cette loi des grands nombres; mais j'aime mieux compléter l'exposition des principes de l'auteur, en faisant connaître la manière dont il établit les rapports qui existent entre les résultats fournis par deux longues suites d'observations relatives aux mêmes évènements. Les considérations dans lesquelles il entre à ce sujet ne sont en effet que le complément de celles que je viens d'exposer, et ce serait les priver d'une grande partie de leur valeur que de les séparer.

On s'est trop souvent borné, dans les statistiques, à noter la différence des nombres résultant de la comparaison de deux séries de faits, et à tirer une conclusion prématurée de cette différence, sans en apprécier exactement l'étendue. C'est une faute grave, et on le comprendra sans peine. Si l'on prend plusieurs séries égales de faits semblables, dans lesquelles toutes les circonstances seront restées les mêmes, on n'aura jamais ou presque jamais un résultat numérique absolument identique; il y aura toujours quelques différences, peu considérables si les faits sont nombreux, mais constantes. Il s'ensuit donc que le résultat peut osciller entre certaines limites, et que, dans deux cas donnés, il pourra être regardé comme égal, quoique les nombres soient réellement différents.

Si donc on se bornait à indiquer que telle série donne, sous un certain rapport, un résultat numériquement plus avantageux que telle autre, on n'aurait pas assez dit, et si de cette comparaison incomplète on voulait tirer une conclusion, on courrait risque de tomber dans une erreur funeste. Il faut donc non seulement constater la différence, mais rechercher encore si cette différence est ou n'est pas renfermée dans les limites entre lesquelles peut varier le résultat. Ce sont ces limites que le calcul apprend à connaître. Pour peu qu'on veuille y réfléchir, on sera convaincu de la vérité de ce que je viens de dire, et il ne sera pas nécessaire, pour reconnaître la bonté du principe, d'avoir recours ni aux formules algébriques présentées par M. Gavarret, ni aux exemples qu'il a empruntés aux relevés publiés par le ministre de l'intérieur sur le mouvement de la population en France. J'engage, toutefois, ceux qui conserveraient quelques doutes, à avoir recours à l'ouvrage où ils trouveront des preuves suffisantes pour les convaincre.

Pour résumer ce qui précède, je ne peux mieux faire que d'emprunter à l'auteur ses propres conclusions.

« *Première conclusion*. Toutes les fois qu'on veut remonter de la constatation d'un fait à chance variable à sa chance moyenne de manifestation, on doit recueillir, relativement à ce fait, *plusieurs centaines* d'observations *comparables* (1). On déterminera alors, au moyen des nombres obtenus et par la formule indiquée (2), quelle différence il peut exister entre le rapport fourni par la statistique et la vraie chance moyenne inconnue. On arrivera donc ainsi à la connaissance de la *loi de manifestation* et des *limites* entre lesquelles peut osciller cette loi.

« *Deuxième conclusion*. Toute loi de manifestation d'un phénomène à chance variable, déduite d'un petit nombre d'ex-

(1) l'auteur a précisé ce qu'il entendait par *observations comparables* J'en dirai un mot plus tard.

(2) La formule se trouve dans les notes.

périences, peut tellement différer de la véritable loi cherchée qu'elle ne mérite aucune confiance.

» *Troisième conclusion.* Toutes les fois que deux statistiques sont composées chacune de *plusieurs centaines* d'observations *comparables* et relatives au même phénomène, s'il n'est survenu *aucune cause perturbatrice* dans le laps de temps employé à la recueillir, la différence qui existe entre les deux chances moyennes conclues de ces statistiques ne pourra pas dépasser une certaine limite assignable et d'autant plus petite que les nombres de faits recueillis seront plus grands.

» Réciproquement, toutes les fois que les chances moyennes fournies par deux longues statistiques relatives au même évènement présenteront entre elles une différence inférieure à la limite des variations compatibles avec la permanence d'un même ensemble de causes possibles, on pourra affirmer qu'*aucune perturbation* n'est survenue pendant la durée des épreuves.

» Par suite, étant connues, la chance moyenne d'un évènement et les limites entre lesquelles elle peut varier, déduites d'une longue suite d'observations *comparables*, on est autorisé à poser ce résultat comme *loi empirique de succession phénoménale.*

» *Quatrième conclusion.* Toutes les fois que deux statistiques sont composées chacune de *plusieurs centaines* d'observations *comparables* et relatives au même phénomène, s'il est survenu une *cause perturbatrice* dans le passage d'un relevé à l'autre, la différence qui existera entre les chances moyennes qu'elles fournissent dépassera une certaine limite assignable et d'autant plus petite que les nombres de faits recueillis seront plus considérables.

» Réciproquement, toutes les fois que les chances moyennes fournies par deux longues statistiques relatives au même évènement présenteront entre elles une différence supérieure à la *limite* des variations compatibles avec la permanence d'un même ensemble de causes possibles, on pourra affirmer qu'il

est survenu une *perturbation* pendant la durée des épreuves.

» Ainsi, une différence constatée entre les rapports fournis par deux longues séries d'observations n'a une signification réelle que lorsqu'elle surpasse une certaine *limite* qui dépend des nombres de faits observés. Il est donc important, toutes les fois que l'on soupçonne l'intervention de quelques causes perturbatrices, quelle que soit du reste leur nature, de commencer par s'assurer si la différence entre les résultats obtenus est assez considérable pour légitimer cette manière de voir. Ce n'est pas pour de minimes variations qu'il faut renverser les lois établies par d'autres observateurs. Pour être autorisé à contester la justesse d'une proposition générale, il faut avoir recueilli à ce sujet *plusieurs centaines d'observations*, et s'être assuré que la différence des résultats obtenus de part et d'autre surpasse la *limite* des observations compatibles avec l'invariabilité des causes possibles. Sans cette précaution, on s'exposerait à se laisser induire en erreur par l'existence de variations réellement négligeables, et à rejeter des lois légitimement établies. »

Le passage que je viens de citer peut être considéré comme renfermant la substance de tout ce que l'ouvrage de M. Gavarret contient de réellement nouveau; c'est là le motif qui me l'a fait rapporter en entier, afin que le terrain sur lequel la discussion est établie fût bien connu.

Et d'abord je répéterai que, si l'on se place au point de vue de l'auteur, toutes les propositions qui précèdent sont évidemment incontestables; mais pour cela il faut absolument se placer à ce point de vue, et c'est ce que les médecins statisticiens n'ont jamais fait et ne feront jamais, car ce serait ajouter des entraves à celles dont la science n'est déjà que trop embarrassée. On doit avoir remarqué que, dans tous ses raisonnements et dans tous ses exemples, M. Gavarret n'a considéré les faits fournis par l'observation en médecine que comme des unités n'ayant pas d'autre valeur que leur importance numérique. Il semble que, si l'on s'est bien assuré que ces uni-

tés ne renferment pas d'éléments hétérogènes, et qu'elles sont tout à fait comparables, cela suffit, on n'a pas besoin de les étudier davantage ; il n'y a plus qu'à les rapprocher, en faire des séries, les soumettre au calcul, et en chercher l'expression dans le chiffre définitif (1). Mais ce n'est assurément pas ainsi qu'il faut entendre la statistique en médecine. Ce serait se priver des plus belles considérations que puisse fournir l'étude des faits, considérations qui toujours compensent le nombre des observations, et quelquefois même le surpassent en valeur.

Je conçois parfaitement que lorsqu'il s'agit du tirage de boules blanches ou noires, mises en nombre déterminé dans une urne, il faille un très grand nombre de faits pour conclure d'un premier tirage à un second. Rien, en effet, dans la sortie d'une boule blanche ou noire ne peut vous indiquer pourquoi elle est sortie. et rien, dans ce fait, ne peut vous faire supposer qu'il se reproduira plus ou moins constamment à l'avenir. Mais en médecine en est-il ainsi ? Non évidemment, car il peut y avoir, dans un seul fait, des raisons de croire que sous telle ou telle influence les choses se sont passées de telle manière, et qu'à l'avenir elles devront, dans les mêmes circonstances, se passer de même. Prenons un exemple dans la thérapeutique, puisque c'est sur la thérapeutique que M. Gavarret a fait rouler toute sa discussion. Un sujet a une ophthalmie, on emploie les émollients, les calmants, et, pendant un temps fort long, on n'obtient aucune amélioration ; enfin, on a recours au nitrate d'argent, l'amélioration est presque subite et la guérison rapide. Ou bien, un malade se présente à vous ayant depuis un temps assez long des coliques, du dévoiement, des selles glaireuses, vous apprenez qu'il a continué de travailler et de manger, vous le mettez à la diète, au repos et à l'usage d'une boisson émolliente, presque aussitôt le mieux se déclare, et en quatre ou cinq jours la guérison est parfaite ; bien plus, si à ces moyens si simples, vous joignez l'emploi des lavements laudanisés, en

(1) Sans doute, il existe des statistiques ainsi faites ; mais nous en laissons la responsabilité à leurs auteurs.

24 ou 48 heures la maladie a complètement disparu. Est-ce qu'il n'y a dans ces faits qu'un événement heureux? Est-ce que vous pouvez les comparer à la sortie d'une boule de l'urne, ou à la naissance d'un garçon, ou à tout autre fait de ce genre qui pour vous n'est qu'un accident? Non assurément; ces faits portent avec eux une signification réelle qu'il n'est pas permis de méconnaître, et voilà précisément pourquoi des hommes fort distingués, mais exagérés dans leur manière de voir, comme M. Gavarret l'est dans la sienne, veulent qu'on se borne à étudier le fait en lui-même, et ne tiennent aucun compte du nombre de fois qu'il se présente à l'observation.

Mais vous-même, me dira-t-on, si vous accordez une si grande valeur à l'étude des diverses circonstances des faits, pourquoi compter? Pourquoi ne pas vous contenter des indications fournies par cette étude des faits? Et pourquoi surtout repousser tant de doctrines fondées sur elle? La réponse est bien simple. Les faits pathologiques sont, comme le dit M. Gavarret, à chances variables, il n'en est pas beaucoup dans lesquels les effets du traitement soient aussi évidents que dans ceux que j'ai donnés pour exemple, et, bien qu'en en étudiant un on puisse y trouver des indications, ces indications sont encore peu précises parce qu'il y a à considérer toutes les coïncidences possibles. Il est important d'en avoir plusieurs du même genre pour s'assurer que les choses se passeront de même et qu'on n'a pas été trompé par les apparences. On aura donc une série. Mais puisque les chances sont variables, il arrivera des cas qui bien que tout à fait semblables, en apparence, ne se termineront cependant pas de même. On fera donc deux groupes dans lesquels on placera les deux ordres de faits, afin de les étudier séparément, et dès lors la statistique commencera. On voit déjà que, pour faire une statistique de cette sorte, il ne s'agit pas seulement de réunir des faits et de les compter, et qu'il y a toute autre chose à faire que de remplacer les mots *souvent, rarement, etc.*, par des chiffres correspondants. Cette statistique est une alliance féconde de l'observa-

tion exacte, de l'étude profonde des faits, et de l'emploi du procédé numérique, alliance qui triple la valeur de ces divers moyens d'investigation. On aurait donc grandement tort de dire que les statisticiens ne voient dans les faits que des chiffres, car ils les étudient infiniment mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'à eux.

Mais poursuivons. Je suppose donc qu'on a une série de faits. Sans doute il est avantageux que la série soit nombreuse, mais est-il nécessaire d'avoir un nombre infini d'observations, comme le veut M. Andral, ou plusieurs centaines comme l'exige M. Gavarret? Je ne le pense pas. Il y a à considérer dans un cas de maladie, son intensité, sa marche, sa durée, sa terminaison heureuse ou funeste. Eh bien! dans une série de faits, toutes ces circonstances se réunissent pour fournir des indications, comme l'amélioration rapide dans les exemples que j'ai cités plus haut. Or, si en examinant tour à tour chacune de ces circonstances, vous arrivez numériquement à des résultats concordants, ces résultats se corroborent si bien les uns les autres, que la faible probabilité que vous aviez obtenue au commencement de votre analyse, devient à la fin une véritable certitude.

Prenons des exemples, et parmi eux choisissons ceux que M. Gavarret a le plus attaqués; on va voir comment, en ayant en apparence raison, il a eu tout à fait tort au fond. Voici ce qu'il dit à la page 24 de son introduction : « Dans un ouvrage constamment cité en médecine, quand il s'agit de statistique, cent sept cas de pneumonie, quarante quatre d'érysipèle de la face, vingt-trois d'angine gutturale, ont paru suffisants pour établir le peu d'efficacité de la saignée dans le traitement de ces trois phlegmasies aiguës (1).

« Voilà donc ce qu'on appelle des propositions appuyées sur de très grands nombres! Heureusement *l'expérience des siècles passés*, dont on a voulu faire si bon marché, a tenu les praticiens en garde contre de pareilles déductions. »

---

(1) Louis, *Recherches sur les effets de la saignée.*

Pour toute réponse, il me suffira de montrer comment M. Louis a tiré, des faits, ces déductions si peu estimées de l'auteur. M. Louis a recueilli les cent sept cas de pneumonie en deux fois, et il les a également divisés en deux séries pour les étudier séparément. La première série renferme 78 cas, tous observés chez des sujets qui étaient dans un état de santé parfaite au moment où les premiers symptômes de la maladie se développèrent. Pour analyser ces 78 cas, il les divise nécessairement en deux sections: l'une dans laquelle entrent tous les cas de guérison, l'autre qui renferme les cas de mort; la première est composée de 50, et la seconde de 28. M. Louis commence l'analyse par les cas de guérison. Il recherche d'abord quel fut le nombre des saignées pratiquées et à quelle époque de la maladie elles le furent; puis il rapproche le résultat de ces recherches de la durée de la maladie dans les diverses catégories qu'il a nécessairement été obligé d'établir suivant les diverses époques où fut pratiquée la saignée. Il arrive à un premier résultat qui est le suivant: le traitement par les saignées commencé les deux premiers jours d'une pneumonie, peut en abréger beaucoup la durée; tandis qu'après ces deux jours il n'importe pas beaucoup de l'entreprendre un peu plus tôt ou un peu plus tard.

Si la statistique était faite comme le pense M. Gavarret, il serait inutile d'aller plus loin, on aurait des nombres, il ne s'agirait plus que de savoir si ces nombres sont suffisants et si la différence trouvée est renfermée ou non dans les *limites assignables.* Mais alors, il faut en convenir, on trouverait ces nombres beaucoup trop faibles, et on reculerait devant l'absurdité des résultats qu'ils pourraient donner. Les médecins statisticiens ne s'arrêtent pas ainsi dans leur analyse, et après avoir obtenu ce premier résultat, ils cherchent par d'autres moyens à en apprécier la valeur. M. Louis, frappé de l'espèce d'opposition qui existe entre les deux propositions précédentes, recherche quelle en peut être la cause. Il examine alors plus attentivement les faits, et il trouve que chez les sujets

saignés après les deux premiers jours, la durée de la maladie a eu de très grandes variations, même chez les sujets qui ont été saignés le même jour. Comment expliquer ce fait si réellement la saignée avait une grande puissance pour arrêter la pneumonie? Chez les sujets saignés les deux premiers jours, au contraire, ces grandes variations n'ont pas eu lieu, ce qui doit être attribué en grande partie à ce que le nombre des sujets compris dans cette catégorie est très peu considérable. Or, si pour remédier à cet inconvénient, on fait un groupe, non plus seulement des sujets saignés les deux premiers jours, mais de tous ceux qui l'ont été les quatre premiers, on a de part et d'autre des nombres plus comparables, et on trouve entre les résultats une différence médiocre quoique réelle, et dans le sens indiqué plus haut.

A ces considérations M. Louis en joint une autre d'un grand poids. Il fait remarquer que les individus saignés les deux premiers jours n'avaient commis aucune erreur de régime et qu'ils étaient dans les circonstances les plus favorables au traitement, ce qui n'était pas, à beaucoup près, pour ceux qui avaient été saignés à une époque plus éloignée, en sorte qu'il n'est pas douteux que la différence ne fût plus grande qu'elle ne l'aurait été dans des circonstances tout à fait semblables. Nouveau fait qui vient corroborer ce qui précède, et qui assurément augmente l'importance du nombre des observations analysées.

Ensuite M. Louis examine les faits sous le point de vue de la mortalité, et il obtient un résultat bien défavorable à la saignée pratiquée les premiers jours, puisque la mort a eu lieu dans les trois septièmes des cas, tandis que chez les sujets qui avaient été saignés plus tard, la mortalité ne fut que de un sur quatre.

Voilà un nouveau résultat numérique, M. Louis l'accepte-t-il tel qu'il lui est fourni par le calcul? Non; il en recherche la valeur réelle, et il trouve que l'exagération dont il est évidemment empreint est due à la différence d'âge des sujets renfermés dans les deux catégories, en sorte qu'ici l'étude des faits vient corriger les défectuosités d'un calcul aveugle.

Mais la tâche est bien loin d'être remplie. Il faut maintenant apprécier l'influence de la saignée sur chaque symptôme de la pneumonie en particulier. Il faut rechercher si la saignée arrêta un ou plusieurs de ces symptômes ; si elle les arrêta surtout dans les cas où elle fut pratiquée à une époque plus rapprochée de la maladie, ou du moins si dans ces cas ces symptômes eurent une durée et une intensité moindres. Or, c'est après avoir reconnu qu'il n'en était rien que M. Louis finit par conclure que tout dépose des bornes étroites de ce moyen de traitement dans la pneumonie. Je le demande, des faits étudiés de cette manière ne peuvent-ils pas fournir des indications utiles et positives sans être réunis par centaines ? N'est-il pas évident qu'en les soumettant ainsi successivement à un grand nombre d'épreuves contradictoires, on les multiplie pour ainsi dire, et on égale de faibles séries à des séries composées de plusieurs centaines de faits?

Mais si, vu le petit nombre de faits, les résultats obtenus sont illusoires, il est plus que probable que, dans une nouvelle série composée d'observations prises à une autre époque, ces résultats seront notablement modifiés. Eh bien ! une nouvelle série, moins nombreuse il est vrai, mais composée de faits soigneusement observés, est analysée par M. Louis ; et, par les mêmes voies, il arrive au même but ; évènement qui tiendrait du prodige s'il n'était qu'une simple coïncidence. Il est bien évident que si l'on s'était contenté de dire, tant de malades furent saignés les quatre premiers jours, tant après, la différence de la mortalité et de la durée de la maladie fut égale à tant, toute conclusion tirée de faits semblables qu'on n'aurait étudiés que pour s'assurer qu'ils étaient comparables, serait ridicule, à moins d'être fondée sur un très grand nombre d'observations. Mais en suivant la méthode de M. Louis, voici comment on arrive à la conviction. A la première épreuve, on reste dans le doute ; si la seconde concorde, on commence à croire ; à la troisième concordance, la confiance dans le résultat augmente d'autant, et ainsi de suite, de telle sorte qu'enfin , de con-

cordance en concordance, on est conduit à la persuasion, à moins d'être doué d'un scepticisme déraisonnable.

Puisque M. Gavarret a amené la discussion sur ce mémoire de M. Louis, je ne le quitterai pas sans y avoir puisé un nouvel exemple qui vient à l'appui de ce que j'ai avancé un peu plus haut. Les effets de la saignée ne sont pas les seuls qui aient été étudiés dans ce travail ; ceux du tartre stibié l'ont été également, et voici ce que l'auteur a trouvé. L'émétique fut donné à vingt sujets et trois seulement succombèrent. C'est là un résultat bien favorable ; mais au fond quelle valeur a-t-il ? Une bien faible ; car, ainsi que l'a montré M. Gavarret, l'erreur peut être si grande quand on agit sur des nombres si petits que l'on ne saurait en tirer une conclusion rigoureuse. Mais ne nous arrêtons pas là. Cherchons quelles sont les circonstances dans lesquelles se trouvaient les sujets qui prirent du tartre stibié à haute dose. Nous trouvons d'abord que ce médicament fut administré après l'emploi de plusieurs saignées infructueuses, la maladie *allant toujours croissant*. Voilà un fait qui donne déjà une bien plus grande valeur au résultat précédent, car on a obtenu plus de succès dans des cas où on aurait dû en obtenir moins. Poursuivons. Y avait-il entre les individus qui avaient pris de l'émétique et ceux qui n'en avaient pas pris une différence d'âge assez notable pour avoir une influence sur la terminaison de la maladie ? Oui, et cette différence était tout à fait en faveur des derniers ; en sorte qu'au lieu de compter chez eux plus de morts nous aurions dû en compter beaucoup moins. Nouvelle considération qui vient corroborer le résultat et lui donner une importance qu'il est impossible de nier.

Mais ce n'est pas tout. Que se passa-t-il lorsqu'on administra l'émétique ? Les changements les plus marqués se manifestèrent presque immédiatement. Dès le lendemain le mieux fut notable chez presque tous les sujets. Il y eut une amélioration non seulement dans les symptômes généraux, mais encore dans les symptômes locaux, et cette amélioration persista en faisant tous les jours de nouveaux progrès. Qu'on réponde franchement, ne

faisons-nous pas en avançant dans cette analyse des pas immenses vers la certitude? Ces résultats partiels ainsi convergents, et se fortifiant les uns les autres, ne finissent-ils pas par former un faisceau que le doute ne peut plus rompre? Le grand nombre des observations conduirait-il à des déductions plus satisfaisantes pour l'esprit le plus sévère? Enfin, et pour dernier trait, exposons les changements qui eurent lieu dans l'état des forces. Le médicament détermina, le premier jour surtout, des selles très nombreuses et des vomissements : l'effet de ces évacuations aurait dû être d'anéantir les forces chez des sujets déjà affaiblis; mais bien loin de là, dès le lendemain les forces s'étaient relevées, et malgré l'emploi continué de l'émétique, elles augmentaient ensuite chaque jour; en même temps, la physionomie devenait meilleure et la respiration moins gênée. Ainsi donc, plus de doute; à l'aide d'un petit nombre de faits nous sommes parvenus à la vérité, et nous devons nous attendre à voir les observations ultérieures confirmer ces résultats. Or, c'est ce qui a eu lieu depuis la publication du mémoire de M. Louis; car chaque année dans ses relevés cliniques il a pu faire remarquer l'influence évidemment heureuse du tartre stibié, et l'action non pas nulle, comme on l'a dit à tort, mais bornée de la saignée modérée.

On voit donc que dans la statistique telle que nous l'entendons, il y a bien autre chose que des chiffres, et que les considérations de l'ordre le plus élevé y trouvent naturellement leur place. Je ne pense pas qu'on puisse évaluer par le calcul le degré de probabilité auquel on arrive par cette voie; mais si la chose était possible, on serait certainement étonné de la force des preuves ainsi obtenues, et on les préfèrerait sans doute aux résultats fournis par un beaucoup plus grand nombre de faits autrement analysés.

Quelques adversaires de la statistique diront peut-être encore que c'est là procéder à la recherche de la vérité par le seul moyen de la logique, et que dès lors on ne voit pas la nécessité de compter les faits; qu'il suffit de les étudier de la

manière qui vient d'être exposée. Mais il ne faut pas oublier qu'une des conditions essentielles de cette manière d'interroger les faits, c'est de ne raisonner que sur des résultats fournis par des chiffres exacts. Dans les exemples précédents, par exemple, avant de se demander si la saignée et le tartre stibié ont eu une influence sur la terminaison et la durée de la pneumonie, il a fallu rechercher quelle durée et quelle terminaison ont eues les divers cas, dans les divers groupes; puis il a fallu comparer les nombres entre eux. Si on n'avait pas eu ces premières données, les raisonnements auraient peut-être porté à faux, car on n'aurait évidemment pu s'en rapporter qu'à des impressions passagères et à des souvenirs trompeurs. Aussi, compter est la première opération à faire; mais cette opération, tout indispensable qu'elle est, n'est cependant que préparatoire. Après elle, l'œuvre du raisonnement commence; c'est lui qui compare deux à deux les résultats fournis par le calcul; c'est lui qui accumule les contr'épreuves et qui, se servant de la statistique comme d'un instrument de précision, finit, à l'aide de cet instrument, par dégager la vérité des ténèbres qui l'environnent, ce qu'il n'aurait pu faire par ses propres forces.

Il me serait facile de prouver que dans les mémoires sur l'efficacité des saignées dans l'érysipèle de la face et dans l'angine, M. Louis a procédé de la même manière; je pourrais, par d'autres exemples, faire voir que toutes les fois que la statistique a été faite dans les principes de *l'école d'observation*, elle l'a été de cette manière. Et ce sont pourtant ces travaux que M. Gavarret voudrait taxer de nullité; c'est contre eux qu'il invoque l'expérience des siècles passés! L'expérience des siècles passés! Mais qu'est-ce donc que cette expérience? De quoi est-elle formée? Si les opinions des auteurs anciens s'accordaient entre elles, s'il y avait sur les principales questions pathologiques et thérapeutiques unanimité ou du moins majorité considérable et reconnue, je concevrais qu'on parlât de cette expérience, et cependant il y aurait encore bien des doutes à lui opposer. On se demanderait si les autorités en faveur de telle

core dire que la statistique médicale consiste à recueillir des faits, à les placer à la suite les uns des autres et à en supputer le nombre, il n'y aurait plus de réponse à leur faire, il faudrait les plaindre (1).

Jusqu'ici je n'ai parlé que du côté faible de l'ouvrage de M. Gavarret. J'ai montré en quoi ses principes de statistique seraient funestes à la science médicale. Il me reste à présent à indiquer ce qu'il y a de vraiment bon et d'utile dans ce travail très remarquable à bien des égards. C'est ce que je vais faire avec un vrai plaisir.

L'auteur, ai-je dit, suppose toujours que pourvu qu'on se soit assuré que les faits rassemblés pour en faire une statistique sont réellement comparables, il n'est pas nécessaire de pousser les études plus loin ; cela suffit, on a des unités, il ne faut plus que les grouper et les soumettre au calcul. Or, il peut arriver quelquefois qu'on ne puisse opérer que sur des faits de ce genre et pour ainsi dire à l'état brut. Alors, les principes établis dans l'ouvrage trouvent nécessairement leur application ; il est absolument indispensable de les connaître, et M. Gavarret a raison de dire que quiconque s'en affranchirait s'exposerait aux plus grandes erreurs. Lorsque, par exemple, M. Louis dit que si dans une épidémie cinq cents malades, pris indistinctement, ayant été soumis à un traitement, et cinq cents à un autre, on trouve qu'il en est mort un plus grand nombre parmi les premiers que parmi les seconds, on devra en conclure que le traitement des premiers est inférieur, M. Gavarret n'a pas de peine à démontrer l'erreur de cette assertion. Il est évident, en effet, que la différence peut être assez peu considérable pour n'avoir aucune valeur réelle, et M. Gavarret prouve par le calcul qu'il pourrait y avoir d'un côté trente morts de plus que de l'autre sans qu'on pût se prononcer contre la médication qui a fourni ce résultat en apparence défavorable. M. Louis a donc eu tort de ne pas spécifier l'étendue de la différence, quoique, sans

(1) Qu'on leur demande de prouver ce qu'ils avancent, comme on l'a déjà fait, on entendra leur réponse, s'ils en ont une à faire.

doute, il comprenne mieux qu'un autre que cette différence doit, pour être prise en considération, sortir de certaines limites.

S'il faut prouver l'exactitude de ces propositions par des exemples, M. Gavarret n'est pas embarrassé, car l'erreur que M. Louis a commise en théorie a été commise plus d'une fois en pratique. On peut citer entre autres les conclusions que la commission du choléra a tirées du plus grand nombre d'admissions les lundis, pendant le cours de l'épidémie. Dans le travail qu'elle a publié on trouve le tableau suivant :

ENTRÉES PAR JOURS DE LA SEMAINE.

| JOURS de LA SEMAINE. | NOMBRE | |
|---|---|---|
| | DES JOURS. | DES MALADES. |
| Dimanches | 27 | 1833 |
| Lundis | 27 | 2075 |
| Mardis | 27 | 1947 |
| Mercredis | 27 | 1978 |
| Jeudis | 27 | 2004 |
| Vendredis | 27 | 1971 |
| Samedis | 27 | 1969 |
| Total | 189 | 13777 |

Voici la conclusion que la commission a cru devoir tirer de ce travail (page 143 du rapport).

« L'influence des excès des dimanches et des premiers jours de la semaine, sur la partie de la classe ouvrière admise aux hôpitaux, se trouve indiquée par l'augmentation des entrées les lundis, mercredis et jeudis; la diminution des mardis paraissait être une conséquence de la forte augmentation des lundis. »

Il a donc suffi à la commission de noter, d'une part, le plus grand nombre des entrées les premiers jours de la semaine, et

de savoir, de l'autre, que les excès étaient plus grands et plus fréquents ces jours-là, ainsi que le dimanche, pour en conclure que les excès avaient une influence incontestable sur la production du choléra. Mais M. Gavarret a facilement prouvé que la conclusion ne pouvait être rigoureuse, si préalablement on n'avait point apprécié l'étendue de la différence, et si on ne l'avait pas trouvée dépassant certaines limites de variation, entre lesquelles peut être renfermée une conclusion tout opposée. Puis, faisant le calcul qu'aurait dû faire la commission, il a démontré que la limite n'était pas franchie, et que, par conséquent, on ne peut rigoureusement, d'après ces faits, considérer la débauche comme une cause déterminante du choléra. Ce n'est pas à dire pour cela qu'il faille admettre comme démontrée la non existence de cette cause; mais il est certain que son existence n'est pas non plus mise hors de doute. En pareil cas, les faits sont insuffisants. Je regrette de ne pas pouvoir citer dans tous ses détails la discussion approfondie dans laquelle M. Gavarret est entré, car on y verrait clairement de quelle manière on peut parvenir, à l'aide du calcul, à redresser les erreurs d'un jugement précipité.

Ainsi donc, toutes les fois qu'on n'aura sur les faits que des données très générales, qu'on ne connaîtra guère autre chose que l'existence du fait, il faudra nécessairement avoir recours aux procédés recommandés par M. Gavarret. Il est important d'en être convaincu, car le cas peut se présenter où l'application de ces principes est de la plus haute importance. Dans l'étude d'une épidémie, on peut avoir, comme on a pu en juger, à opérer sur de grandes masses de faits dont on ne saurait posséder les détails. Il en est de même lorsqu'on recherche l'influence des climats. Supposons que dans quelques années il arrivé à l'Académie de médecine assez de réponses relativement à la fréquence de la phthisie, dans les diverses régions du globe; les faits ne seront assurément pas rapportés dans leur intégrité. Pourvu que les principaux éléments du diagnostic soient fournis, on n'aura rien à exiger de plus; toutes les considérations

dans lesquelles on peut entrer, quand il s'agit d'observations complètes, seront donc impossibles ; il n'y aura autre chose à faire qu'à compter, et alors il faudra nécessairement suivre la marche indiquée par M. Gavarret.

Ainsi, sous ce rapport, l'auteur a rendu un véritable service à la médecine ; car non seulement il a fait voir l'écueil, mais il a fait connaître le moyen de l'éviter. Il a, en effet, donné une table au moyen de laquelle il est facile de trouver la limite des variations pour un nombre très considérable de faits, en sorte que le calcul à faire n'est plus qu'un jeu. Les principes de statistique qu'il a posés ont été empruntés à l'ouvrage de M. Poisson *sur la probabilité des jugements* ; mais l'application qu'il en a faite à la médecine n'en est pas moins digne des plus grands éloges ; car on y trouve clarté, précision et jugement sûr et solide. Un autre éloge qu'on ne peut refuser à M. Gavarret, c'est qu'il n'est partout et toujours animé que par l'intérêt de la science, et qu'à la manière dont il exprime ses opinions, on reconnaît l'homme convaincu, quoiqu'il ne sorte jamais des convenances. Son jugement sur les médecins statisticiens est si peu conforme à la vérité, qu'au premier abord il paraît injuste ; mais en continuant la lecture, on est bientôt persuadé qu'il n'est qu'erroné ; car M. Gavarret n'est pas homme à se passionner, si ce n'est pour la science.

J'ai si bien senti l'importance de la grande question qui vient d'être agitée dans cet article, qu'en vérité j'ai presque totalement oublié que l'ouvrage de M. Gavarret en renfermait d'autres. Je n'ai rien dit par exemple de la manière dont il détermine ce que l'on doit entendre par *faits semblables* ou *comparables*. Mais ce ne sont là que des questions subordonnées à celle qui vient d'être traitée, et qui, malgré toute leur importance, ne sauraient trouver place dans cet article. Je dirai seulement qu'en général les principes de M. Gavarret sont excellents, et qu'il se rapproche le plus souvent des opinions émises par les médecins statisticiens, dont il ne diffère que parce qu'il s'est placé à un point de vue qui, il faut le redire encore, n'est pas et ne saurait être le leur.

## RECHERCHES ANATOMICO-PATHOLOGIQUES SUR LA CIRRHOSE DU FOIE ;

*Par* ALFRED BECQUEREL, *interne des hôpitaux.*

(Suite et fin.)

1re CLASSE. *Lésions organiques développées à une époque antérieure ou au moins en même temps que la cirrhose du foie.*

*Maladies du cœur.* — Cette altération est certainement celle que l'on voit le plus souvent coïncider avec la cirrhose du foie. Sur les quarante-deux autopsies nous trouvons vingt et une fois, c'est à dire dans la moitié des cas, des maladies du cœur déjà parvenues à un certain degré, et qui bien certainement ont précédé la lésion du foie et en ont été la cause. En analysant avec soin ces maladies du cœur, en n'en trouve aucune qui puisse être considérée comme spéciale, j'y vois des hypertrophies générales, des hypertrophies des cavités gauches plus fréquemment, et quelquefois des hypertrophies des cavités droites et des altérations des valvules siégeant spécialement dans le cœur gauche, fréquemment à l'orifice auriculo-ventriculaire, moins souvent à l'orifice de l'aorte ; les maladies des valvules du cœur droit sont rares ; en un mot on retrouve toutes les altérations et dans la même proportion qu'on les aurait rencontrées dans toute série quelconque de maladies du cœur prises au hasard. Nous trouvons spécialement dans deux cas des adhérences intimes et presque générales du péricarde au cœur, lesquelles ont sans contredit été un obstacle puissant à son libre jeu. Ces maladies du cœur n'étaient pas toujours simples. Je les trouve plusieurs fois compliquées de lésions organiques également anciennes. Neuf fois il existait un emphysème pulmonaire compliqué ou non de bronchite chronique; cinq fois une maladie de

Bright, et une seule fois des tubercules pulmonaires. Quel a été le rôle joué par la maladie du cœur? — Nous sommes obligés d'entrer ici dans l'examen de faits qui auraient sans doute été mieux placés en nous occupant de l'étude des causes, mais la nécessité où je suis de m'appuyer sur des considérations d'anatomie pathologique m'oblige de m'en occuper ici. Les maladies du cœur dans ces vingt et un cas sur quarante-deux autopsies ont-elles été causes, coïncidences ou effets; ici je n'hésite pas à me prononcer. Elles ont été causes de la lésion du foie. Voici les raisons qui me font adopter cette opinion. L'examen attentif des symptômes, l'étude faite de leur ordre d'apparition et de leur développement me permet d'affirmer que c'est la maladie du cœur qui a précédé à peu près constamment la lésion du foie. La cirrhose dans cette même série de cas est bien plus souvent au premier degré qu'au deuxième. En voici la preuve. Treize fois la cirrhose était au premier degré et se présentait avec les caractères que je lui ai assignés. Huit fois elle était au deuxième degré. Cet organe était déformé, ratatiné dur. En m'appuyant sur ces deux premières données et en appréciant la description faite de l'altération du cœur, je ne puis me refuser à admettre que cette dernière reconnaissait évidemment une origine plus ancienne, et était souvent déjà parvenue à un degré avancé. Enfin dans quelques uns des cas et spécialement dans les treize où la cirrhose était au premier degré, la maladie du foie ne s'était traduite au dehors par aucuns symptômes, ou bien ils étaient très légers. Dans plusieurs même l'autopsie seule a pu nous révéler l'existence d'une altération du foie. Je dois dire ici un mot de la fréquence de la cirrhose dans les affections du cœur. Ces vingt et un cas sont extraits d'une série de cinquante-cinq observations de maladies du cœur suivies d'autopsies, et si je puis ainsi m'exprimer, prises au hasard. On trouverait donc la cirrhose dans les deux cinquièmes des cas à peu près. La cirrhose au premier degré dans un peu plus du quart des cas, la cirrhose au deuxième degré dans le septième.

Dans les trente-quatre autres, le foie a presque toujours pré-

senté une congestion sanguine que l'on peut ranger dans les hyperémies mécaniques, congestion que je considère par sa répétition continuelle ou même par son existence habituelle, comme la cause de l'altération de l'organe. Je sais que plusieurs médecins ne considèrent pas comme caractérisant la cirrhose, cet état du foie qui pour moi en constitue le premier degré; mais l'examen chimique et microscopique, et surtout la transition que l'on suit depuis cette altération à peine caractérisée jusqu'à la déformation complète de l'organe, et la cirrhose la plus évidente, la plus caractérisée possible, enfin la même cause commune, c'est à dire la maladie du cœur, me font penser que le doute n'est plus possible pour personne.

*Emphysème pulmonaire et bronchite chronique.* — L'emphysème pulmonaire ne s'est rencontré seul que dans un cas; il existait en même temps qu'une bronchite chronique. Encore dans ce cas le cœur était-il un peu plus volumineux qu'à l'ordinaire. Il existait d'une manière notable et avait certainement exercé quelque influence sur la production de la maladie dans neuf des vingt-un cas d'affection du cœur. Cette influence exercée par la maladie ayant une certaine intensité me semble évidente; elle a agi dans le même sens que la maladie du cœur, c'est à dire en déterminant des hyperémies mécaniques fréquemment répétées ou même habituelles dans le foie. Nul doute que dans ces neuf cas on ne lui doive attribuer un certain rôle dans le développement de la cirrhose, et qu'elle n'ait augmenté les effets résultant de la maladie du cœur que quelquefois l'emphysème a très probablement précédé. Je dis très probablement précédé, car dans les hôpitaux on n'assiste pas la plupart du temps au début des maladies, et il est impossible, à une époque plus avancée de leur développement, lorsque deux affections donnent lieu à peu près à la même expression symptômatique, de reconnaître quelle est celle qui a précédé l'autre, surtout quand il faut s'appuyer sur le rapport des malades dépourvus d'instruction, imbus de préjugés et souvent doués de peu d'intelligence. Je n'ai pas séparé la bronchite chronique de l'em-

physème pulmonaire, parce que dans la plupart de ces cas ces deux maladies m'ont semblé exister ensemble.

*Tubercules pulmonaires.* — A l'autopsie des individus qui ont succombé aux progrès de la phthisie pulmonaire, il est très rare de trouver la cirrhose du foie. Le plus souvent on observe une altération de cet organe, à laquelle on a donné le nom de dégénérescence ou de transformation graisseuse. D'après ce que j'ai dit, il est impossible de confondre la cirrhose du foie avec cette dernière altération, elle en diffère trop à tous égards pour que l'erreur soit possible. Cependant, sur ces quarante-deux cas suivis d'autopsie, je trouve six fois des tubercules pulmonaires parvenus déjà à un degré avancé, ramollis, à l'état de cavernes. C'est aux progrès de la désorganisation du poumon que ces malades ont succombé, quoique cependant dans deux de ces cas non compliqués de maladie de Bright, le développement d'un épanchement dans la cavité péritonéale soit venu traduire la lésion du foie. Quatre fois la cirrhose était au premier degré, et deux fois au deuxième. Dans ces deux derniers existait une ascite, le foie était déformé, ratatiné et dur.

Je ne puis donner une idée de la fréquence de la cirrhose du foie dans la phthisie pulmonaire, car dans les hôpitaux on ne fait bien souvent l'autopsie des phthisiques que lorsqu'ils ont présenté des symptômes qui devaient faire soupçonner quelques complications spéciales. C'est précisément ce qui est arrivé pour les cas dans lesquels le développement de symptômes particuliers avait pu faire soupçonner une altération du foie. Ce nombre six, assez considérable relativement à nos quarante-deux faits, l'est peu relativement au nombre d'individus ayant succombé aux progrès de la phthisie pulmonaire, et dont il a fallu faire l'autopsie pour y arriver. Je ne puis malheureusement indiquer la proportion, car je manque des données suffisantes. Je crois cependant pouvoir dire approximativement que la cirrhose est fort rare chez les individus atteints de tubercules pulmonaires. Sur ces six cas, on trouva chez trois malades l'altération de la substance corticale des reins qui constitue la maladie de Bright.

Dans ces six faits, les tubercules pulmonaires me semblent avoir exercé une influence incontestable sur la production de la cirrhose et de la maladie des reins. Leur développement a bien manifestement précédé celui de ces deux dernières maladies. L'étude des symptômes, l'ancienneté comparative des deux maladies ne permet pas une autre conclusion. Mais de quelle nature a été l'influence des tubercules pulmonaires, et ont-ils agi en déterminant une congestion habituelle et répétée des reins, c'est une question qu'il est impossible de décider complètement. On peut invoquer en sa faveur les deux raisons suivantes :

1° L'influence de la dyspnée, moins forte que dans les maladies du cœur et l'emphysème pulmonaire il est vrai, mais qui n'en existe pas moins, et doit par conséquent troubler la circulation veineuse de l'abdomen.

2° L'existence fréquemment répétée et souvent continuelle, surtout vers la fin de la maladie, d'un mouvement fébrile qui agit en déterminant dans le foie comme dans tout l'organisme du reste une circulation plus active, et en quelque sorte une hyperémie active presque continuelle.

*Cancer de l'estomac.* — Sur les quarante-deux cas, il existait une fois un cancer de l'estomac avec une cirrhose au premier degré et une maladie de Bright encore peu avancée. L'existence de l'affection cancéreuse de l'estomac remontait bien certainement à une époque antérieure aux deux autres maladies. Mais quel a été son rôle ? A-t-elle été cause prédisposante ou occasionnelle ou bien simple phénomène de coïncidence. C'est une question que l'étude d'un seul fait isolé ne me permet pas de décider.

*Maladies des reins.* — Une altération des reins coïncide très fréquemment avec la cirrhose du foie. C'est celle à laquelle je conserve le nom de maladie de Bright. Cette coïncidence est très fréquente, puisqu'ici elle existe dans un peu plus du tiers des cas, quinze fois sur quarante-deux. Cette proportion bien remarquable n'est certainement pas très éloignée du

rapport véritable qui existe entre la fréquence des cas où ce développement simultané a lieu, et ceux où il n'en est pas ainsi. Une étude approfondie de ces rapports, de leurs causes et de leurs effets, ne peut être faite qu'en étudiant avec soin l'influence respective de ces deux maladies, l'une sur l'autre, et celle des lésions organiques dont elles sont souvent précédées. Cette étude qui est faite ne m'appartient pas seul et fait partie d'un travail beaucoup plus étendu qui doit être publié sous peu; je ne m'en occuperai donc ici que très brièvement, et je donnerai seulement quelques conclusions indispensables à connaître pour avoir une idée complète de la cirrhose du foie et de ses complications.

Les rapports de la cirrhose du foie avec la maladie de Bright peuvent donner lieu à trois séries de faits qui sont les suivants :

1° Il existe des cas dans lesquels la cirrhose du foie, d'une part, et la maladie de Bright d'une autre, existant ensemble, sont compliquées d'une lésion organique ancienne du cœur ou des poumons qui peut être considérée comme la cause de ces deux premières maladies. Ces dernières ont agi probablement en déterminant dans ces deux organes des hyperémies mécaniques fréquemment répétées ou même habituelles. Tantôt c'est l'altération des reins qui est la plus avancée, tantôt c'est celle du foie.

Sur les quinze cas de complication que j'ai cités, neuf fois il en a été ainsi : cinq fois une maladie du cœur, trois fois des tubercules pulmonaires, une fois un cancer de l'estomac.

Sur ces neuf cas six fois la cirrhose était au premier degré et trois fois au deuxième. Elle était au deuxième dans un cas de tubercules pulmonaires et deux cas de maladie du cœur.

2° La deuxième série de faits comprend les cas dans lesquels la cirrhose du foie reconnaissait une date plus ancienne que l'altération des reins et avait très probablement déterminé cette dernière en gênant fortement la circulation veineuse de l'abdomen, et produisant ainsi probablement une congestion mécanique permanente ou au moins fréquemment répétée dans

les reins. Trois de nos quinze cas peuvent être rangés dans cette série.

3° Enfin dans la troisième doivent être placés les trois derniers cas dans lesquels l'altération des reins et celle du foie se sont probablement développées en même temps sous l'influence d'une cause spéciale externe ou interne, dont nous ne devons pas nous occuper ici, mais que cependant je dois dire jusqu'à présent inconnue.

1er ORDRE DE LÉSIONS. — *Lésions qui sont la conséquence de l'altération du foie, ou des maladies organiques qui ont donné naissance à cette dernière maladie.*

*Péritoine.* — Cette membrane séreuse peut devenir le siège de deux altérations qui se confondent souvent, se lient par des transitions insensibles et ne peuvent toujours être distinguées l'une de l'autre. C'est 1° l'ascite ou épanchement de sérosité simple et transparente; 2° la péritonite.

1° *Epanchement de sérosité.* — L'ascite ou épanchement de sérosité est un effet constant de la cirrhose du foie parvenue au deuxième degré. — C'est ainsi que dans tous les cas où les individus ont succombé aux progrès de l'altération du foie non compliquée d'autres lésions organiques anciennes, il a été constaté sans aucune exception. Voici du reste les résultats auxquels nous conduit l'examen de la quantité de liquide épanchée dans la séreuse abdominale. Nous devons observer que dans un certain nombre de ces cas, et spécialement lorsque la maladie était au premier degré, la présence du liquide était plutôt due à l'existence et au développement d'une affection du cœur. — Sur quarante-deux cas, trois fois il n'y avait aucune trace de liquide; cinq fois, il y en avait très peu; dix fois, une quantité médiocre; une, deux à trois pintes; vingt-quatre fois, elle était abondante. Sur ces vingt-quatre cas sont compris six cas de péritonite aiguë, et les sept observations dans lesquelles la cirrhose du foie était tout à fait simple.

Dans la plupart de ces cas, sauf dans les six que je viens de mentionner, la sérosité était limpide, transparente, ou seule-

ment un peu louche, et contenant une petite quantité de détritus organique et de matière grasse.

2° *Epanchement de liquide purulent avec pseudo-membranes* (péritonite). — Il est impossible d'établir une limite entre de la sérosité qui commence à se troubler et la transformation de ce même liquide en pus. Elle y passe par des transitions insensibles. — Il est incontestable du reste que tout épanchement séreux, existant dans une cavité close de toutes parts, et placée dans le voisinage ou autour d'un organe malade et profondément altéré, comme l'est ici le foie, présente une certaine tendance à s'altérer et à se changer en pus. — Or, c'est ce qui arrive ici quelquefois; et, nous voyons que dans six cas, l'épanchement était purulent et accompagné de pseudo-membranes encore molles, albumineuses et de formation évidemment récente.

Nous avons trouvé dans sept cas des adhérences celluleuses ou cellulo-fibreuses anciennes, qui unissaient un ou plusieurs des viscères contenus dans l'abdomen les uns aux autres: — le foie, par exemple, et la rate avec le diaphragme, — les intestins entre eux, etc., etc. Il faut sans doute attribuer l'existence de ces fausses membranes anciennes à l'influence de l'altération du foie.

*Plèvres.* — On rencontre assez souvent un épanchement de sérosité, variable en quantité, en général peu abondante, existant dans une seule ou les deux plèvres. Il n'a été trouvé que dans le tiers des cas au plus, et m'a toujours plutôt paru dépendre de la maladie du cœur. — Cet hydrothorax ne s'est jamais montré que lorsque l'ascite était notable.

*Pleurésie aiguë.* — La pleurésie aiguë simple ou accompagnée de pneumonie se développe quelquefois chez les individus atteints de cirrhose. — On ne doit pas considérer cette phlegmasie comme due à l'altération du foie, mais comme une maladie intercurrente, à marche aiguë et survenue pendant le cours d'une affection chronique, et surtout d'une lésion organique du cœur, des poumons aussi bien que du foie. Sur ces quarante-

deux cas, la pleurésie a été notée cinq fois, dont deux coïncidaient avec une pneumonie de la partie correspondante du poumon, et dont une était développée chez un individu atteint en même temps de péritonite et de péricardite aiguë ; il avait aussi une affection du cœur. La cirrhose était au premier degré. Dans l'un de ces cas, la pleurésie était due à la perforation spontanée d'une excavation tuberculeuse.

*Pleurésie chronique.* — Nous avons noté dans presque tous les cas des adhérences celluleuses ou cellulo-fibreuses, plus ou moins étendues et plus ou moins fortes, souvent faibles. Elles étaient surtout liées à l'existence actuelle ou antécédente des tubercules ; car, indépendamment des six cas de phthisie pulmonaire avancée, on a rencontré souvent quelques tubercules isolés, et quelquefois de petites masses caséeuses ou crétacées au sommet des poumons. Ces petites masses étaient presque toujours entourées d'induration noire du parenchyme pulmonaire et de froncement des plèvres.—Neuf fois, les poumons présentaient ces altérations peu intenses.

*Péricarde.* —On a noté quelquefois la présence d'une certaine quantité de sérosité dans cette membrane ; elle était en général peu considérable. Je ne m'occupe pas des taches blanches, opalines, qui ont été rencontrées dans plusieurs cas ; ce sont des lésions le plus souvent accidentelles ou bien liées à la maladie organique du cœur.—Deux fois, il existait une péricardite aiguë ; une fois, avec pus et fausses membranes albumineuses ; l'autre, qui accompagnait une péritonite et une pleurésie et dont j'ai déjà parlé, n'était caractérisée que par des fausses membranes, stratifiées, molles et de date récente.

*Tissu cellulaire.*—Le développement d'un œdème n'a le plus souvent lieu, dans la cirrhose simple, que lorsque la maladie est très avancée, et surtout lorsque l'épanchement de sérosité dans la cavité péritonéale est considérable ; l'œdème est donc un phénomène le plus souvent consécutif ; c'est une question sur laquelle je reviendrai en traitant des symptômes.— Dans un de ces cas, j'ai vu la gangrène de la peau des deux pieds

être la conséquence de sa distension, par suite de l'existence d'un œdème intense. — Dans les cas qui sont compliqués de maladies du cœur, il est très fréquent d'observer une infiltration des extrémités inférieures qui manifestement précède l'ascite ; elle est liée à l'affection de cet organe. — Il en est absolument de même dans les cas dans lesquels une maladie de Bright s'est développée en même temps que la cirrhose du foie.

*Poumons.* — 1° *OEdème.* — Sept fois, il existait un œdème des poumons ; une fois, dans un cas de cirrhose du foie simple ; deux fois, dans deux maladies du cœur compliquée de lésion du foie ; et, quatre fois, dans la cirrhose compliquée d'une maladie de Bright.

2° *Pneumonie.* — Sept fois, il existait une pneumonie. Dans deux de ces cas, il y avait en même temps une pleurésie (pleuro-pneumonie).

Deux fois, la pneumonie était lobulaire ; une fois, la phlegmasie était parvenue au troisième degré et elle occupait le lobe supérieur du poumon gauche : j'ai observé ce dernier fait chez une femme âgée de 58 ans et atteinte de cirrhose simple du foie. — Je puis dire ici ce que j'ai avancé pour la pleurésie, c'est qu'on doit considérer la pneumonie comme une maladie intercurrente qui, facilement développée chez des individus atteints de lésions organiques, vient hâter la terminaison fatale de leur maladie.

*Apoplexie pulmonaire.* — Nous avons noté cinq fois l'existence d'une apoplexie pulmonaire : dans un de ces cas, elle était tellement intense que l'hémorrhagie avait complètement désorganisé le centre du lobe inférieur de l'un des deux poumons, et qu'il en résultait une cavité irrégulière remplie de sang coagulé et noir. Dans ces cinq cas l'apoplexie pulmonaire existait chez des individus atteints de maladie du cœur et paraissait liée à cette dernière affection. La congestion sanguine mécanique, dont les poumons sont très fréquemment le siège lorsqu'il existe un obstacle mécanique dans la circulation, par suite

de la lésion du cœur, explique bien la fréquence de l'hémorrhagie interstitielle de cet organe. On s'en rend facilement compte en admettant que sous l'influence de causes qui nous sont souvent inconnues, cette congestion mécanique vient à augmenter et donne naissance à l'épanchement de sang. L'existence presque constante de cette congestion mécanique des poumons, dans les maladies du cœur, est bien prouvé par l'engorgement sanguin que l'autopsie permet de constater dans ces organes.

*Tube digestif.* — L'étude de l'hémorrhagie des poumons nous conduit à celle des hémorrhagies intestinales, mais la cause est plus complexe, et elle doit être attribuée à l'altération du foie. Lorsque la cirrhose est au deuxième degré, les divisions de la veine-porte sont oblitérées, et il en résulte une congestion sanguine mécanique habituelle dans les parois des intestins, l'obstacle au cours du sang dans la veine-porte en est la cause. C'est par l'existence permanente de cette congestion devenant quelquefois plus forte, qu'on explique les hémorrhagies intestinales qui se montrent dans quelques cas chez les individus atteints de cirrhose au deuxième degré.

Cinq fois il existait des hémorrhagies.—Deux fois dans l'estomac, dans un de ces cas ou elle était liée à des ulcérations de la muqueuse de cet organe.—Deux fois des hémorrhagies des intestins grêles ou du colon, dont une était liée à des ulcérations de la muqueuse. Enfin le dernier cas présentait une hémorrhagie bien remarquable : le sang était infiltré dans plusieurs points dans le tissu cellulaire sous péritonéal, et dans d'autres il était plus qu'infiltré ; il y était à l'état d'épanchement, formant de petites tumeurs sanguines saillantes et recouvertes par le péritoine mince et transparent.

C'est également par l'existence permanente d'une congestion sanguine dans les parois intestinales que nous pourrons nous rendre compte de la fréquence du développement des lésions de la membrane muqueuse qui tapisse leur face interne, lésions le plus souvent chroniques.

Ainsi en mettant d'abord de côté les cinq cas de tubercules pul-

monaires avancés, dans tous lesquels on trouva des ulcérations intestinales de nature tuberculeuse, on put constater dans les trente-cinq cas suivants, sept fois des lésions de la muqueuse gastro-intestinale ; ces altérations furent les suivantes :

2 fois une gastrite avec ulcérations nombreuses de la membrane muqueuse de l'estomac.

2 fois une gastrite avec épaississement de la membrane muqueuse ; dans un de ces cas elle était mamelonnée.

1 fois une gastrite avec ramollissement de la membrane muqueuse.

2 fois ramollissement de la muqueuse intestinale disséminé dans plusieurs points.

1 fois entéro-colite avec ulcérations nombreuses.

1 fois épaississement de la membrane muqueuse disséminé dans plusieurs points des gros intestins.

*Rate.* — L'état de la rate a été noté dans tous les cas, et cet examen ne nous permet aucune conclusion : elle a été trouvée tantôt volumineuse, tantôt petite, tantôt gorgée de sang, et dans d'autres cas n'en contenant qu'une médiocre quantité ou même très peu.

*Reins.* — Nous avons déjà dit que 15 fois il existait, en même temps que la cirrhose du foie, une maladie de Bright. Dans tous les autres cas, sauf un seul, les reins ont été trouvés fortement congestionnés, gorgés de sang. Quelquefois même la quantité de sang qu'ils contenaient était tellement considérable qu'ils semblaient ecchymosés. J'insiste beaucoup sur ce caractère, parce qu'il me servira à expliquer certains signes particuliers.

*Vessie.* — Dans un cas il existait une cystite ; cette phlegmasie peut être considérée comme accidentelle.

*Organes génitaux.*—La seule altération que j'y aie constatée est une hémorrhagie de l'ovaire gauche, chez une jeune femme atteinte d'ailleurs en même temps de maladie du cœur.

*Encéphale.* — Dans la plupart des cas le cerveau et les mé-

ninges ont été examinées avec le plus grand soin, et l'on y a trouvé des degrés variables d'injection ou d'infiltration sous-séreuse, degrés qui ne dépassaient pas l'état normal et dans l'examen desquels je n'entrerai pas ici.

Deux fois, il y existait des altérations qui du reste avaient manifesté leur développement pendant la vie, par des symptômes caractéristiques et qui avaient causé la mort des malades ; 1° chez un homme une hémorrhagie cérébrale ; 2° chez une femme âgée de 27 ans, un ramollissement du corps strié droit. Ces deux malades étaient affectés de maladie du cœur, et la cirrhose n'était qu'au premier degré. Je pense que dans ces deux cas l'altération cérébrale était plutôt sous la dépendance de la première de ces deux maladies.

## *Etiologie. — Symptômatologie. — Marche, complications, diagnostic et traitement.*

### *Etiologie.*

L'étiologie de la cirrhose paraît au premier coup d'œil difficile à établir ; mais quand on s'appuie sur les résultats fournis par l'anatomie pathologique, une partie de cette difficulté disparaît.

Il est incontestable qu'il existe une liaison entre les maladies du cœur d'une part, et de l'autre les congestions du foie et la cirrhose. L'étude des deux dernières altérations nous a permis de remonter plus loin qu'on ne l'avait fait, et de regarder le second de ces phénomènes comme précédé par le premier. Le grand nombre (vingt-une fois) de cas de cirrhose, depuis l'origine de la maladie jusqu'à son degré le plus avancé, qui se trouvent dans une série de cinquante-cinq cas d'affections du cœur, tandis que dans les autres on trouvait une congestion du foie, également à des degrés très variables, permet de s'appuyer ici sur l'analogie, et de supposer que si dans vingt-un cas de cirrhose sur quarante-deux, la congestion sanguine du foie avait nécessairement précédé l'altération de cet organe, on pouvait aussi l'admettre dans les autres. Cette opinion toutefois n'est pas

une hypothèse qui ne soit basée sur aucun fait ; car la nature même de l'altération dont le tissu jaune du foie devient le siège, ne peut s'expliquer que par la présence d'une quantité anormale de sang dans ce même tissu. C'est donc une chose qui est loin d'être inutile, que d'avoir démontré que la cirrhose était précédée, toujours peut-être, par une congestion sanguine du foie.

Nous sommes donc conduits à poser la question de cette manière : 1° une congestion sanguine du foie précède toujours la cirrhose ; mais toute congestion n'en est pas certainement suivie ; il faut qu'elle soit continuelle ou bien vive et fréquemment répétée, et qu'il existe une disposition spéciale des individus qui la présentent, car tous sont loin d'y être également disposés : 2° il faut remonter à l'étude des causes de ces congestions du foie.

Or, une partie de ce travail a été faite lorsque nous nous sommes occupés de l'anatomie pathologique ; nous n'aurons donc que peu de choses à y ajouter.

Les maladies du cœur déterminent presque constamment des congestions sanguines mécaniques du foie. Ce fait pathologique important, signalé en premier par Morgagni, et sur lequel M. Andral a fortement insisté dans sa *Clinique médicale*, est incontestable. De nombreuses autopsies en fournissent tous les jours la preuve. Nous avons démontré que dans une série de cinquante-cinq individus qui avaient succombé à des affections du cœur, on avait trouvé tantôt des congestions sanguines, tantôt des cirrhoses au premier degré, tantôt cette même maladie parvenue à un degré avancé, les premières altérations passant par des transitions presques insensibles aux dernières, et par conséquent pouvant être considérées comme le point du départ de la maladie ; il est inutile de développer ici le mécanisme des hyperémies mécaniques du foie ; je rappellerai seulement que la cirrhose existait dans un peu plus du tiers des cas, vingt-un cas sur cinquante-cinq.

Les maladies du cœur peuvent être considérées sans contre-

dit comme la cause de beaucoup la plus fréquente de la cirrhose du foie; cependant elle est loin d'être exclusive, puisqu'elle n'existait que dans la moitié des cas.

Il est une autre lésion organique qui peut également donner naissance à l'altération du foie, quoique beaucoup plus rarement : ce sont les tubercules pulmonaires.

Lorsque des tubercules se développent dans les poumons, il est incontestable qu'il se fait la plupart du temps un travail particulier vers le foie, travail en vertu duquel il subit la transformation graisseuse. Dans un certain nombre de cas, ce travail éprouve une déviation, et cet organe est atteint de cirrhose. Quelle est donc la cause de cette déviation et de la production de matière essentiellement albumino-fibreuse au lieu de matière grasse? C'est ce que nous ne pouvons décider. Mais il est probable, d'après les faits d'anatomie pathologique que nous avons rapportés, que la congestion déterminée dans cet organe par une dypsnée plus forte, ou par un mouvement fébrile prolongé chez certains individus prédisposés, a pu être la cause de la production de cette maladie. Dans six cas sur les quarante-deux faits qui forment la base de notre travail, il existait des tubercules pulmonaires avancés.

Dans les vingt-un cas de maladies du cœur et dans ces six derniers, nous n'avons trouvé que bien rarement en dehors de ces lésions organiques très caractérisées, une cause spéciale, soit interne, soit externe, qui pût nous rendre compte du développement de la cirrhose chez certains individus plutôt que chez d'autres. La seule cause dans ce genre qu'on puisse invoquer, c'est qu'il existait chez trois individus ayant succombé à une maladie du cœur une gastrite chronique intense. Or, on peut considérer cette altération pathologique comme ayant favorisé le développement de la maladie du foie. Dans tous les autres faits, il y a quelque chose de caché que l'examen d'un nombre de faits plus considérable pourra peut-être un jour éclaircir. Notons toutefois que chez un de ces phthisiques atteints de cirrhose, on avait constaté qu'il avait reçu, huit mois

auparavant, sur la région du foie, une contusion assez violente qui l'avait retenu plusieurs jours au lit, et avait nécessité une application de sangsues. Le malade se rétablit, mais il se plaignit de temps en temps de douleurs dans la région hépatique. Six mois plus tard, le ventre se développa peu à peu, et l'ascite marcha assez rapidement. Cette contusion a-t-elle pu déterminer la production de la cirrhose? Je ne suis pas éloigné de le croire ; car la contusion agit surtout en déterminant, comme phénomène de réaction, l'abord dans l'organe malade d'une quantité anormale de sang. Or cet abord amène plus souvent une hépatite aiguë ou chronique. Doit-on ici le considérer comme cause de la cirrhose? Ce seul fait ne permet pas de résoudre la question; seulement nous le constatons.

D'après les faits que nous venons d'exposer, il est évident que dans vingt-sept cas sur quarante-deux, nous avons pu remonter à la cause très probable de la maladie. Il en reste donc quinze dont nous devons rechercher les causes, soit dans l'organisme, soit en dehors, dans les influences extérieures. Nous y ajouterons trois cas, dans lesquels la cirrhose existait, mais les individus atteints ne séjournèrent que peu de temps à l'hôpital. Ce nombre doit paraître peu considérable lorsqu'on veut établir l'étiologie d'une maladie; mais il ne doit pas faire dédaigner dans ce cas l'emploi de la statistique, car il suffit qu'une seule fois, par exemple, on puisse établir le rapport direct d'une influence quelconque à la production de la maladie pour que désormais cette influence doive être considérée comme cause de cette même maladie dans un certain nombre de cas.

Examinons donc, dans nos dix-huit cas, les causes auxquelles nous puissions remonter. Nous pouvons d'abord établir que, dans cette série, de même que dans les vingt-sept premiers cas, c'est à une stimulation directe ou indirecte de cet organe, à une congestion sanguine comme point de départ que l'on doit remonter.

Dans deux cas, nous avons trouvé des altérations de cet appareil ayant précédé par leurs symptômes le développement

de la cirrhose, ou si l'on veut le développement de l'ascite, qui seul pourrait déterminer l'époque du commencement de la maladie. Dans l'un de ces cas, l'individu présentait un cancer de l'estomac encore peu avancé. Dans l'autre, dont le sujet est également un homme, il existait une gastrite chronique intense, la muqueuse de l'estomac étant dans la plus grande partie de son étendue épaissie et parsemée d'ulcérations petites et nombreuses. Dans ce dernier cas, il y eut une hématémèse qui vint hâter la terminaison fatale. Les effets de ces deux maladies, comme causes de la cirrhose, ne peuvent, je crois, être méconnus; elles ont probablement agi en stimulant le foie, en raison des rapports nombreux qui unissent cet organe à la partie supérieure du tube digestif.

Les autres altérations trouvées dans le tube digestif et que nous avons décrites, doivent être considérées plutôt comme la conséquence de la maladie que comme son point de départ.

Trois des individus atteints de cirrhose étaient sujets aux excès de boissons alcooliques. Cette condition coïncidait avec le développement de la maladie. Dans deux de ces cas, toutefois, les individus habitaient un lieu bas et humide. Un de ces deux derniers était affecté d'une maladie de Bright, développée consécutivement à la cirrhose.

Dans un cas, une femme affectée de maladie de Bright, développée très probablement à la suite d'une cirrhose, avait fait usage pendant toute sa vie de nourriture exclusivement végétale et d'aliments acides; elle avait éprouvé des chagrins. Dans deux autres cas, la maladie s'était développée à la suite d'une alimentation mauvaise et souvent insuffisante.

Dans deux cas la maladie s'était développée à la suite de chagrins et d'émotions morales tristes, qui avaient duré très longtemps. Un de ces deux individus avait fait un usage assez fréquent de boissons alcooliques dans l'intention de se distraire de ses peines. Du reste, cette influence sur la production des maladies du foie est généralement admise.

Une seule fois le rapport que nous a fait le malade a pu nous autoriser à admettre comme cause unique le travail pénible qu'il exerçait (scieur de long). Dans trois autres cas, j'ai noté que les individus exerçaient un état pénible et qui selon eux les fatiguait beaucoup. Mais ces causes ont coïncidé avec d'autres influences et d'autres lésions organiques.

Trois individus du sexe masculin atteints de cirrhose ont accusé des excès vénériens. Une fois cette cause était la seule, une fois elle coïncidait avec des excès de boissons; et une fois enfin avec une habitation humide.

Une des femmes atteintes avait eu quatorze enfants. Ces quatorze grossesses ont-elles eu une influence sur la production de la maladie en déterminant une gêne dans la circulation veineuse de l'abdomen. C'est ce que nous ne pouvons décider.

Enfin, dans quatre cas, nous n'avons pu remonter à aucune influence extérieure, à aucune cause organique quelconque que l'on pût considérer comme la cause ou au moins le point de départ de la cirrhose.

La constitution des individus atteints ne nous a offert rien de particulier.

Dans 18 cas de cirrhose simple il y eut 12 hommes et 6 femmes; dans les 45 cas dans lesquels j'ai réuni la cirrhose simple et la cirrhose compliquée de lésions organiques, on trouve 28 hommes et 17 femmes. D'après ces résultats, on doit admettre que les hommes y sont plus disposés : je crois que cette aptitude plus grande est sans doute la conséquence de leur exposition plus fréquente et plus facile aux influences que j'ai mentionnées.

Les 18 cas de cirrhose simple ont été ainsi répartis pour les âges :

| | |
|---|---|
| Entre 18 et 20 ans | 1 |
| Entre 20 et 30 ans | 2 |
| Entre 30 et 40 ans | 7 |
| Entre 40 et 50 ans | 3 |
| Entre 50 et 60 ans | 5 |

La maladie paraît donc plus fréquente entre 30 et 40.

La cirrhose peut également se développer chez les enfants, et l'absence de renseignements à cet égard doit sans doute être attribuée à ce que les observations faites dans ce sens n'ont pas été recueillies à l'hôpital des enfants. Je ne connais que deux observations de cirrhose développée chez de jeunes sujets. Une d'elles a été lue à la Société médicale d'observations par M. Gehrard, en 1834. Il s'agit d'un enfant de trois ans et demi, chez lequel on vit simultanément se développer une ascite et un ictère. La maladie suivit son cours, présenta tous les caractères d'une cirrhose simple, dura quatre mois, et se termina par la mort. L'autopsie vint confirmer le diagnostic. Chez ce jeune malade, les reins s'étaient altérés consécutivement (maladie de Bright). La deuxième observation m'a été communiquée par M. Baron, mon collègue à l'hôpital des enfants. L'enfant dont il s'agit, et sur lequel on n'a pu se procurer aucun renseignement antécédent, présentait tous les symptômes d'une fièvre typhoïde. Il succomba dix-sept jours après son entrée à une pneumonie intercurrente. A l'autopsie, on trouva : 1° Quelques plaques ovalaires, un peu saillantes et rougeâtres, mais sans ulcérations dans l'intestin grêle; quelques uns des ganglions mésentériques étaient développés et rougeâtres ; 2° les traces d'une pneumonie à droite ; 3° une cirrhose au premier degré, ainsi caractérisée : le foie est globuleux, plus volumineux qu'il ne doit être, et couvert dans toute son étendue de fausses membranes anciennes, adhérentes, qu'on retrouve également dans presque tous les points de l'abdomen. La surface du foie paraît bosselée, inégale et parsemée de petits mamelons jaunâtres ; dans plusieurs points, ils sont soudés ensemble, et constituent des plaques variables en étendue et un peu saillantes (cirrhose en plaques de Laennec). A la section, on observe une hypertrophie considérable de la substance jaune qu'on ne peut mieux comparer qu'à une section transversale dans la moelle de jonc. La forme mamelonnée et granuleuse n'existe pas. Le tissu rouge est peu abondant, et est disposé sous la forme de lignes sinueu-

ses et de points irrégulièrement disséminés. La consistance du foie est augmentée.

Outre le fait curieux d'une cirrhose développée à cet âge, cette observation présente quelque chose d'intéressant ; nous y retrouvons les traces d'une péritonite chronique que nous avons démontrée être fréquente dans la cirrhose, et que nous avons comparée aux pleurésies chroniques qui viennent compliquer les tubercules pulmonaires.

## *Symptômatologie.*

Il est très difficile, pour ne pas dire impossible, de tracer un tableau général des symptômes qui caractérisent la cirrhose du foie. Les raisons suivantes nous rendent raison de cette impossibilité.

1o La différence très grande qui existe entre chaque cas en particulier, est quelquefois telle que la maladie peut se présenter sous des aspects tout à fait différents.

2° La cirrhose du foie ne peut être quelquefois reconnue que par des symptômes négatifs, c'est à dire par voie d'exclusion des autres maladies du foie. Cette remarque a été faite par M. Andral, dans sa *Clinique médicale.*

3° La cirrhose du foie au premier degré ne donne souvent lieu à la manifestation d'aucun symptôme.

4° Les lésions organiques qui coïncident si souvent avec l'altération du foie viennent mélanger leurs symptômes à ceux de la cirrhose, peuvent masquer en partie ces derniers, et quelquefois même s'opposer à leur développement.

Ce sont ces mêmes raisons qui m'ont empêché, à mon grand regret, d'employer la méthode numérique pour l'étude des symptômes. J'avais commencé ce travail lorsque la diversité des éléments qui devaient y entrer, la complication des résultats auxquels elle me conduisait, ne m'ont pas permis de le continuer. Je commencerai donc, pour donner une idée générale de la maladie, par exposer le résumé de deux observations qui nous offriront le type des deux cas de cirrhose les plus simples pos-

sibles : le premier est relatif à la cirrhose aiguë, le s
la cirrhose chronique. Nous étudierons ensuite chaq
ptôme considéré isolément, et nous tâcherons d'appréci
valeur dans les cas simples et compliqués.

## 1° Cirrhose aiguë.

OBS. Henri Plain, âgé de 40 ans, portier, est entré à la
le 9 octobre 1839. Son père et sa mère ont succombé à un â
avancé à une affection cérébrale avec hémiplégie. Il a
enfants, qui jouissent d'une bonne santé. La loge qu'il o
depuis sa naissance est basse, humide et malsaine. Son alim
tion est bonne. De 21 à 30 ans, il a exercé l'état militaire, et n'
aucun excès de boissons alcooliques. La seule maladie antécé
qu'il accuse est un eczéma chronique pour lequel, il y a 18 r
il est resté six semaines à l'hôpital Saint-Louis. La maladie act
remonte au commencement de septembre. Après quelques jou
malaise, de courbature, de crampes, il a été pris, un mois a
son entrée, d'une douleur de l'hypochondre droit, et huit j
après il s'est aperçu du développement de l'abdomen et d'un ic
qui s'est prononcé de plus en plus. Il n'assigne aucune cause à c
maladie.

Le 10 octobre, il est dans l'état suivant : toute la peau prése
un ictère intense; la face est amaigrie, ridée, et les traits altéré
les lèvres fuligineuses, la langue d'un rouge jaunâtre, sèche;
gencives sèche ; la soif augmentée. Il est constipé, urine difficil
ment; les urines, à l'instant de l'émission, sont denses, fortemen
acides, colorées en jaune orangé rougeâtre, chargées de matièr
colorante de la bile, et laissant déposer, par le refroidissement, u
sédiment très abondant, rougeâtre, briqueté, d'urate acide d'ammoniaque. Il existe de la sérosité dans la moitié inférieure de l'abdomen. La région du foie est le siège d'une douleur obstuse, qui s'étend un peu dans le côté droit de la poitrine, mais nullement à l'épaule et au bras : la percussion et le palper du foie nous le font considérer comme étant à l'état normal. Il dépasse légèrement le rebord des fausses côtes. Le pouls est petit, régulier, variant entre 84 et 96 pulsations. La peau n'est pas chaude.

Deux fois on lui a appliqué six ventouses sur le côté droit. L'état de ce malade a été constamment en augmentant de gravité. Aucun symptôme nouveau ne s'est déclaré : mais il s'affaiblit, ses traits s'altèrent, l'émaciation est très prononcée, la peau un peu chaude,

et l'ictère augmente. La veille de la mort, le délire est complet, la prostration extrême, la face grippée; il se plaint sans cesse. Le pouls est petit, très fréquent; les fèces et les urines sont involontaires. Il meurt le 18, six semaines après le premier début de la maladie.

A l'autopsie, faite 26 heures après la mort, on trouve dans l'abdomen trois pintes d'un liquide jaunâtre, un peu visqueux, sans aucune trace de fausses membranes.

Le foie a son volume à peu près normal; sa surface est partout rugueuse, chagrinée et largement mamelonnée. La capsule de Glisson s'enlève facilement. En examinant ces mamelons soit à la superficie, soit à la section, on les trouve constitués par une multitude de petites granulations du volume, à peu près, d'un grain de chenevis, irrégulièrement arrondies, de grandeur différente, et tellement rapprochées, qu'elles se gênent dans leur développement et se déforment. Au milieu apparaissent quelques lignes rougeâtres fines, indiquant les restes de la substance rouge, fortement atrophiée et complètement disparue dans plusieurs points. Le tissu du oie est dur, sa densité et son poids sont augmentés.

Le vésicule contient une bile épaisse noirâtre.

Les reins sont fortement gorgés de sang.

On ne trouve dans les autres organes aucune autre altération qu'un léger œdème à la partie postérieure des deux poumons.

## 2° *Cirrhose chronique.*

Obs. Mme Vermond, couturière, âgée de 50 ans, est entrée à l'hôpital le 22 octobre 1839. Cette femme, mariée à un homme menuisier à l'Opéra, a toujours joui d'une certaine aisance jusqu'à la révolution de juillet, époque à laquelle son mari ayant perdu sa place, elle alla habiter à une barrière de Paris une chambre basse, humide; elle se nourissait mal, et éprouvait un chagrin assez vif de son changement de position. Depuis cette époque, elle se plaint de céphalalgies fréquentes et de dyspnée, augmentant par la marche, l'ascension, et devenant plus fortes par les temps humides. Il y a deux ans que son ventre a commencé à se tuméfier : les progrès ont été très lents, et il y a 9 mois qu'ils l'ont obligée de garder continuellement le lit. Il y a 8 à 9 mois également que les jambes ont commencé à s'enfler.

Le 24 octobre, sa face est ridée, jaune, amaigrie, ainsi que les membres supérieurs, ce qui contraste avec l'infiltration considérable des membres inférieurs et des parois abdominales. La teinte générale

de la peau est d'un jaune cuivré sale; elle est sèche et rude au toucher. L'ascite est considérable, ainsi que l'œdème des extrémités inférieures. Il n'existe aucune douleur hépatique, et il n'y en a jamais eu. La langue est blanche, couverte d'un enduit épais et sec. Elle boit peu, et est habituellement constipée. Le pouls est fréquent : 100 pulsations par minute. La peau est un peu chaude : 32 inspirations par minute. La percussion et l'auscultation de la poitrine font reconnaître l'existence d'un emphysème pulmonaire avec bronchite chronique. Les urines sont d'une couleur jaune orangé, presque couleur de sang, transparentes, contenant un peu de mucus : deux heures après, elles laissent déposer un sédiment abondant, de couleur rouge vermillon, et constitué par de l'urate acide d'ammoniaque. Ces urines sont fort denses et fortement acides. La malade, dans un état déjà très grave lorsque j'en ai pris l'observation, continue de s'affaiblir, et après une longue agonie succombe le 29 octobre 1839.

A l'autopsie, on trouva le foie petit, ratatiné, et présentant tous les caractères que j'ai décrits comme propres à la cirrhose parvenue au degré le plus avancé. Il est essentiellement constitué par la juxtaposition d'une multitude de mamelons jaunâtres, durs et résistants. Trois litres de sérosité jaunâtre et transparente existent dans l'abdomen. Les reins sont fortement gorgés de sang. Les poumons présentent les traces d'une bronchite chronique. A sa partie antérieure existent quelques vésicules dilatées et saillantes (Emphysème vésiculaire).

### *Des symptômes considérés en particulier.*

*Développement du foie.* — Le palper et la percussion permettent dans quelques cas de constater le volume du foie et de décider s'il est normal, augmenté ou diminué. Mais on ne peut arriver à cette connaissance qu'autant que l'ascite est encore peu considérable. Il est en général augmenté ou normal à la première période de la maladie; mais l'application de ces moyens ne permet pas de décider la question; car, dans les maladies du cœur, le développement anormal du foie, comme l'a démontré M. Andral dans sa *Clinique médicale*, peut être dû à une congestion sanguine mécanique. Dans la phthisie pulmonaire, on constatera également assez

souvent le développement de ce même organe; mais il est presque toujours dû à la dégénérescence graisseuse. Le seul cas où le palper et la percussion puissent conduire à quelques données utiles, c'est lorsque la cirrhose s'étant développée rapidement, l'ascite étant peu considérable, on peut reconnaître l'atrophie du foie. Or, ce cas est très rare puisque dans l'état aigu de cette maladie, comme nous en avons cité un cas, il conserve le plus souvent son volume, ou même peut s'hypertrophier.

*Douleur de la région du foie.* — Ce phénomène s'observe très rarement. Une condition pour sa production est le développement rapide de sa maladie : je ne l'ai observé que deux fois. Un de ces cas est rapporté plus haut. Dans les observations de cirrhose, consignées dans la *Clinique* de M. Andral, on ne l'a observé que dans des circonstances analogues. Dans ces cas exceptionnels, la douleur a été toujours sourde, obscure et peu caractérisée. Le palper ne l'augmentait que peu ou pas du tout.

*Ictère.* — L'ictère est très rare dans le cas de cirrhose; il se manifeste surtout lorsque la maladie suit une marche rapide. Je ne l'ai observé que trois fois dans deux cas de cirrhose aiguë simple et chez un phthisique, chez lequel cette même maladie se développa rapidement dans les derniers temps de la vie. Le foie fut trouvé un peu hypertrophié. Il existait un ascite et un ictère. Dans l'observation de cirrhose recueillie chez un enfant de trois ans et demi, par M. Gehrard, il y eut un ictère intense. La maladie avait cependant suivi une marche chronique sur six observations de cirrhose consignées dans la *Clinique médicale* de M. Andral. Deux fois seulement l'ictère s'est rencontré.

*Coloration particulière de la peau.* — Si l'ictère est rare dans la cirrhose du foie, il en est tout autrement d'une coloration particulière de la peau assez distincte de la première qui se rencontre dans les cas simples comme dans les cas compliqués, et qui a été généralement un peu négligée. Cette coloration de la peau, surtout plus caractérisée à la face et au cou que

dans les autres parties, est constituée par une teinte jaunâtre légèrement terreuse, qui, à peine sensible et d'une nuance légère dans quelques cas, peut dans d'autres au contraire acquérir un haut degré d'intensité, et donner à la face surtout une teinte légèrement cuivreuse, qui se rapproche de l'ictère, à laquelle on peut jusqu'à un certain point l'attribuer, puisque le fond des conjonctives est un peu jaune. La considération de cette teinte particulière de la peau doit être prise en considération, surtout pour reconnaître la cirrhose à son début et pour parvenir à la diagnostiquer lorsqu'elle vient compliquer une maladie du cœur, un emphysème pulmonaire et quelquefois des tubercules.

Dans la cirrhose du foie, surtout lorsqu'elle est un peu avancée, on observe un état de sècheresse de la peau qui paraît un peu rude au toucher. Je n'ai jamais vu un cas plus tranché que celui que j'ai observé, en 1836, lorsque j'étais externe sous M. Andral, et je regrette beaucoup de ne pas en avoir recueilli l'histoire. Il s'agit d'un homme de cinquante à soixante ans atteint d'une cirrhose chronique simple, et dont la peau de couleur jaunâtre, terreuse, sale, était très rude, âpre au toucher et couverte dans presque toute son étendue de squames excessivement fines. Cet état se développa de plus en plus sous nos yeux, à mesure que la maladie fit des progrès. L'individu succomba, et l'autopsie nous permit de constater tous les caractères d'une cirrhose parvenue à un degré avancé et avec atrophie du foie.

*Aspect de la face.—Emaciation des parties supérieures.* — Lorsque la cirrhose fait des progrès et que le maladie approche de la terminaison fatale, on observe fréquemment une altération de la face, qui est amaigrie, ridée et comme grippée. — Cette émaciation est surtout caractéristique aux membres supérieurs, au cou et au thorax, et elle semble d'autant plus prononcée qu'elle contraste avec le développement considérable de l'abdomen et la tuméfaction des membres inférieurs.—Ces caractères ne se manifestent pas seulement dans la cirrhose

simple, mais aussi dans les cas de complication de maladie du cœur, lorsque l'altération du foie est parvenue au deuxième degré. Cependant, ils ont moins de tendance à se développer que dans le premier cas. Un de leurs effets remarquables est de s'opposer à la manifestation de la bouffissure générale, surtout plus caractéristique à la face, qui se montre lorsque les maladies du cœur sont parvenues à un degré avancé. Dans les derniers jours de la vie, la face s'altère profondément, se grippe et présente les caractères particuliers auxquels on a donné le nom de face hippocratique.

*Hydropisies.*—Dans la cirrhose du foie, le phénomène qui en constitue un des caractères les plus remarquables et les plus constants, lorsque l'altération est parvenue au second degré, et qui quelquefois même peut être considéré comme le seul symptôme, c'est l'épanchement d'une certaine quantité de sérosité dans la cavité péritonéale. Je ne décrirai pas l'ascite et les symptômes qui permettent de la reconnaître. Ce sujet est trop connu et ne rentre pas dans le but que je me suis proposé. —Le temps que met ce liquide à s'épancher varie selon que la cirrhose est aiguë ou chronique. Dans le premier cas, du reste, la quantité de liquide est moins considérable que dans le second, dans lequel on voit souvent le ventre acquérir un développement énorme. Quelquefois, dans ce dernier cas surtout, le volume du ventre est si considérable qu'on est obligé de pratiquer une ou plusieurs fois la ponction pour soulager le malade.

Cet épanchement se fait le plus souvent sans douleur; on ne trouve que rarement le ventre douloureux, soit spontanément, soit par la presssion.—Un tel phénomène, lorsqu'il se manifeste, indique presque toujours ou le développement d'une péritonite chronique, qui donne lieu à la formation de fausses membranes et d'adhérences (encore ce travail se fait-il quelquefois sans qu'il y ait douleur), ou bien il annonce une péritonite aiguë qui causera probablement la mort du malade.

L'infiltration des membres inférieurs est dans la *cirrhose simple* un phénomène toujours consécutif au développement de

l'ascite. Je ne connais pas un seul fait bien authentique et bien observé dans lequel l'œdème des extrémités ait précédé l'ascite. C'est une chose qui se conçoit lorsqu'on admet avec tous les pathologistes de notre époque que l'épanchement péritonéal est la conséquence de l'obstacle apporté à la circulation veineuse de l'abdomen par l'oblitération des divisions de la veine-porte, et que l'infiltration consécutive des extrémités inférieures est due à la compression de la veine cave et des veines iliaques par l'ascite. Cela est tellement vrai, que cet œdème ne se montre que lorsque l'épanchement abdominal a déjà acquis un certain degré d'intensité; il n'existe pas toujours dans la cirrhose aiguë : l'observation première que j'ai rapportée plus haut en est un exemple. Ces faits détruisent complètement l'opinion de Bright, qui admettait que dans les altérations du foie, les hydropisies sont dues aussi bien à l'obstacle mécanique apporté à la circulation veineuse, qu'à la *suppression de l'action dépuratrice exercée par le foie sur le sang*. Pour pouvoir admettre cette explication, il faudrait que la sérosité commençât toujours par s'infiltrer dans les membres inférieurs et ne se déposât pas dans le péritoine; car on peut établir en principe général que telle est la marche constante de toutes les hydropisies qui reconnaissent pour cause une altération quelconque du sang. C'est ce qu'on voit dans les hydropisies par anémie qui sont si nombreuses, ainsi que dans les hydropisies par suite d'affections des reins; je considère en effet la maladie de Bright comme altérant d'abord le sang (fait prouvé par de nombreuses analyses chimiques), et l'hydropisie, qui se développe d'abord dans les membres inférieurs, comme la suite des changements survenus dans ce liquide.

Il y a deux circonstances, qui se présentent très fréquemment du reste, dans lesquelles l'œdème des extrémités inférieures peut se développer à une époque antécédente, ou au moins en même temps que l'ascite; ce sont les deux suivantes :

1° Lorsqu'une maladie de Bright se développe en même temps que la cirrhose,—La présence de l'albumine dans les urines permet de la diagnostiquer avec certitude.

2° Lorqu'il existe une maladie du cœur. — Dans ce cas, les symptômes locaux et les signes fournis par la percussion et l'auscultation permettent de diagnostiquer très facilement cette complication.

Une circonstance particulière peut se présenter, et il faut en être prévenu, car ce cas est beaucoup plus compliqué que les deux précédents. Une cirrhose du foie et une maladie de Bright peuvent se développer simultanément et probablement sous l'influence d'une même cause commune que nous ne connaissons pas toujours. — Un tel fait est fréquent; lorsqu'il en est ainsi, il arrive presque toujours que l'affection du rein marche beaucoup plus rapidement que celle du foie, et donne lieu à la production d'une hydropisie des membres inférieurs, alors que l'organe sécréteur de la bile n'est pas encore assez altéré pour déterminer un épanchement de sérosité dans la cavité péritonéale. — L'ascite peut même dans ce cas se produire, et être la conséquence des progrès de la maladie du rein.— Lorsque les choses se passent ainsi, le diagnostic est extrêmement difficile, et la présence de l'albumine ne permet de diagnostiquer que la maladie de Bright, et la cirrhose est complètement méconnue. — De tels cas se rencontrent très fréquemment, c'est à dire une maladie de Bright très avancée (granulations) et une cirrhose au premier degré; cependant presque toujours les deux maladies ont commencé en même temps, et les progrès peu avancés de l'altération du foie sont dus à la marche beaucoup plus lente de la cirrhose chronique.

*Fonctions digestives.* — L'exposé des troubles que cette fonction peut présenter viendra confirmer ce que je disais en commençant de la presque impossibilité de rattacher à des formes toujours à peu près semblables les divers symptômes de la cirrhose, et cela surtout en raison des complications nombreuses et souvent très différentes que cette maladie peut présenter. — Nous avons signalé les lésions qui, dans un certain nombre de cas, peuvent, soit précéder l'altération du foie, soit au contraire en être la conséquence; nous la verrons donc intervenir

à chaque instant soit pour empêcher la manifestation de certains symptômes, soit pour donner naissance à d'autres, que l'on devra s'abstenir de considérer comme dépendant de la maladie elle-même. Si le tube digestif est intact, l'appétit se conserve jusqu'à une époque assez avancée de la maladie, et cela indépendamment de sa forme aiguë ou chronique; il en sera de même de la soif qui n'augmente pas. Les nausées, les vomissements, les digestions pénibles sont rares et constamment liées à des altérations de l'estomac qui ont pu être le point de départ de la maladie, comme nous l'avons vu dans deux cas (cancer de l'estomac, gastrite chronique, avec épaississement des membranes et ulcérations), ou qui ne se sont développées que consécutivement, comme nous en avons également cité quelques cas.

Les selles peuvent rester normales pendant toute la durée de la maladie; j'ai constaté ce fait dans un cas de cirrhose aiguë et dans deux de cirrhose chronique.

La constipation peut exister; mais elle est rare, et suppose une intégrité parfaite dans la muqueuse digestive. Elle existait dans les deux observations dont j'ai donné plus haut le résumé; cependant elle n'était pas complète, et les malades allaient de temps en temps à la garderobe. — Je n'ai jamais constaté la décoloration des matières fécales, soit dans les cas de constipation, soit dans les cas de diarrhée, et qu'il y ait eu ou non ictère, cirrhose aiguë ou chronique. Du reste, je regrette de ne les avoir pas toujours examinées dans les cas que j'ai pu observer; mais chez deux malades atteints de cirrhose aiguë avec ictère, je suis parfaitement certain qu'elles avaient leur coloration normale. — Dans les observations qui m'ont été communiquées, l'état des selles n'avait pas été non plus noté. Dans tous les cas où les selles avaient été normales, et dans ceux où il avait existé de la constipation pendant toute la durée de la maladie, cet état a été remplacé dans les derniers jours de la vie par une diarrhée en général peu abondante. La diarrhée a existé dans tous les cas où nous avons signalé l'exi-

stence d'altérations quelconques dans l'intestin grêle ou le gros intestin. — Cette diarrhée, ainsi que les hémorrhagies intestinales que nous avons signalées, dépendaient donc de complications, sur lesquelles nous reviendrons.

Il est enfin un fait fort important à constater, c'est que dans tous les cas sans exception où il existait une maladie de Bright, que la muqueuse intestinale fût saine ou altérée, la diarrhée s'est manifestée et a persisté jusqu'à la fin de la maladie. Cette diarrhée est la conséquence de l'altération déterminée dans le sang par la lésion des reins.

*Etat des urines.* — Je ne donnerai ici que quelques propositions, parce que ce sujet doit être largement développé dans un ouvrage qui doit prochainement paraître (1).

L'examen des urines, beaucoup trop négligé dans les maladies autres que celles des organes génito-urinaires, est fort importante à faire dans les maladies du foie et spécialement dans la cirrhose.

1° Toutes les fois qu'il existe un ictère, les urines sont jaune-safrané, et contiennent une proportion variable de matière colorante de la bile. — La présence de cette matière ne s'oppose pas à la manifestation des propriétés suivantes.

2° Toutes les fois que la cirrhose parvient à un certain degré, et qu'elle donne lieu à la production de symptômes fonctionnels même légers, les urines sont ainsi caractérisées : — Elles sont d'une couleur jaune orangé très foncée et souvent rougeâtre, très denses, fortement acides, et chargées d'une quantité anormale d'urate acide d'ammoniaque, qui se précipite soit spontanément par le refroidissement, soit par l'addition d'une petite quantité d'acide nitrique.—Ce précipité, en général abondant, est presque constamment d'un rouge vif et assez semblable à du cinabre. — Cette coloration, attribuée presque tou-

(1) Le développement de cette proposition et celui de tout le paragraphe suivant relatif à l'état des urines, sera fait dans un ouvrage que je dois publier sous peu avec M. le professeur Andral, *Sur la séméiotique des urines.*

jours à l'acide rosacique (composé qui n'existe pas), est simplement le produit de la combinaison d'un grand excès de matière colorante avec l'urate acide d'ammoniaque. Dans de telles urines, la quantité d'urée est presque toujours augmentée. — Ainsi, comme on le voit, la modification qui survient dans les urines est une proportion plus considérable de tous les principes qui y sont normalement contenus ; c'est, si je puis ainsi m'exprimer, un liquide plus animalisé. — Quelle est la cause d'un tel changement ? Est-il dû à la congestion veineuse déterminée dans la substance corticale du rein par l'obstacle puissant apporté à la circulation abdominale, par suite de l'oblitération des divisions de la veine-porte, ou bien est-il la conséquence d'une action supplémentaire exercée par les reins pour remplacer les fonctions du foie en partie suspendues par suite de son altération ? Ce sont des questions que nous ne discuterons pas ici. La manifestation de ces propriétés normales des urines suppose toujours, et nous insistons fortement sur ce caractère, que la cirrhose, à quelque degré qu'elle soit, ait donné lieu à des troubles fonctionnels indépendants de toute complication.

L'existence d'un cancer de l'estomac (un cas cité), de tubercules pulmonaires ou de maladies du cœur, n'empêche en aucune façon la modification des propriétés de l'urine. Dans ce dernier cas seulement, si l'infiltration générale est très considérable, il pourra se faire qu'on trouve une petite quantité d'albumine dans les urines.

S'il existe une maladie de Bright comme complication, deux circonstances pourront se présenter.

1° Si la cirrhose a précédé l'altération du rein, et si elle est déjà parvenue à un degré avancé, les urines éprouveront la modification que nous avons décrite ; seulement on y trouvera une forte proportion d'albumine.

2° Si, au contraire, les deux maladies se sont simultanément développées, l'altération des reins étant toujours dans ce cas plus avancée que celle du foie, il en résultera que les urines

présenteront tous les caractères qui sont propres à la maladie de Bright, caractères que nous ne devons pas décrire ici.

Telles sont les modifications éprouvées par l'urine dans la cirrhose du foie; il est toujours extrêmement utile de les examiner, parce qu'en combinant l'étude de ces altérations aux autres symptômes que j'ai décrits, on peut arriver au diagnostic de la maladie.

*Troubles de la respiration.* — Le seul symptôme important à noter est la dyspnée qui résulte du développement considérable de l'abdomen par l'épanchement de sérosité. Cette dyspnée oblige souvent de pratiquer la ponction.

Tous les symptômes qu'on peut observer du côté de cet appareil et tous les signes fournis par la percussion et l'auscultation indiquent l'existence de complications, telles que la bronchite chronique, l'emphysème pulmonaire, les tubercules. Il est très important de les constater, de noter le degré de la maladie; car ce sont autant de circonstances qui peuvent éclairer l'histoire de l'étiologie, du diagnostic et des complications de la maladie : nous ne devons pas les décrire ici.

*Troubles de circulation.* — La percussion et l'auscultation du cœur permettent d'établir le diagnostic précis des altérations de cet organe et doivent être prises en grande considération.

Dans la cirrhose simple, aiguë ou chronique et sans complications, le pouls reste normal, il n'y a pas de fièvre. Lorsque la maladie approche de la terminaison fatale, il acquiert un certain degré de fréquence, mais il reste faible et ne s'accompagne pas de chaleur de la peau. Pendant l'agonie, il devient souvent petit, irrégulier et beaucoup plus fréquent. L'absence de fièvre est un caractère qui doit être noté; il permet de distinguer de suite la cirrhose de l'hépatite chronique. L'existence des maladies chroniques du poumon et du cœur modifieront le pouls, comme elles le modifient lorsqu'elles sont simples. Il en sera de même des phlegmasies de diverse nature qui viennent souvent compliquer la maladie.

*Troubles du système nerveux.* — Il n'existe aucun symptôme fourni par cet appareil qui soit propre à la cirrhose du foie; nous devons considérer comme des complications accidentelles, bien que liées d'une manière quelconque à la cirrhose, le cas d'apoplexie et celui du ramollissement cérébral que nous avons cités.

*Marche de la maladie.*—Ce que nous avons à dire du développement de la maladie et de sa marche n'est que la conséquence de l'étude que nous avons faite des symptômes; nous serons donc brefs à cet égard.

La cirrhose du foie peut suivre une marche aiguë ou une marche chronique. Nous avons rapporté une observation de chacune de ces formes; et elles peuvent servir de types. La forme aiguë est la plus rare et simule assez bien une hépatite sub-aiguë; soit qu'elle soit simple ou bien qu'elle vienne compliquer quelque lésion organique, elle débute par un ictère, une douleur obtuse dans la région du foie, et un peu plus tard une ascite.—Ce début n'est pas toujours rapide, et dans un des deux cas simples que nous possédons, l'ictère existait déjà que l'individu ne s'était pas encore aperçu qu'il était malade; il ne s'alita que plus tard.—Dans cette forme, il n'y a pas de fièvre, à moins de quelque complication phlegmasique; vers la fin cependant le pouls s'accélère.—Sa durée varie de cinq à six semaines, à trois mois.—Le cas que j'ai cité a duré un peu moins de six semaines. La maladie existait-elle avant de s'être manifestée par quelque symptôme? cela est probable, mais évidemment nous ne pouvons remonter à cette époque.

La cirrhose aiguë complique quelquefois une maladie organique (j'ai cité un cas chez un phthisique), mais il est difficile dans une telle circonstance de préciser sa durée; car au début, les symptômes des deux maladies se confondent. Dans le cas dont je parle, l'ictère et l'ascite n'existèrent que les trois dernières semaines de la vie.

La forme chronique est de beaucoup la plus commune, et c'est la seule sur laquelle les auteurs aient jusqu'à présent ap-

pelé l'attention sous le rapport symptômatologique. Au premier degré, elle est tout à fait latente ; plus tard, son début est extrêmement lent ; elle commence par un épanchement de sérosité dans la cavité péritonéale, lequel mét un temps très long à se faire ; plus tard se manifeste la coloration particulière de la peau dont j'ai parlé.—Ces deux symptômes, avec l'altération des urines, peuvent, si la maladie est parfaitement simple, et quelquefois avec la constipation, être les seuls qui annoncent la maladie, jusqu'à ce qu'il se déclare quelque complication phlegmasique, qui vient si fréquemment terminer d'une manière fatale la maladie. — Sa durée n'a rien de fixe ; elle peut être de quelques mois à plusieurs années. La deuxième observation que j'ai citée est un fait dans lequel la maladie a duré plus de deux ans. — La cirrhose chronique est celle qui vient le plus souvent compliquer les maladies organiques du poumon et du cœur. — Dans ces cas, elle est complètement latente tant qu'elle reste au premier degré ; quand elle parvient au deuxième, elle est très difficile à diagnostiquer, et il est impossible de fixer sa durée.

La marche de la maladie est continue ; il est extrêmement rare d'observer des rémissions ; elle marche presque toujours plus ou moins lentement vers une terminaison fatale, qui est la conséquence inévitable de la cirrhose du foie.

*Des complications de diverse nature qui sont la conséquence de la cirrhose du foie, et qui déterminent le plus souvent la mort des malades.*

Le titre de ce chapitre montre que nous ne nous occuperons pas des lésions organiques du poumon, du cœur, ou du tube digestif, que nous avons signalées comme causes de l'altération du foie ; mais il se présente une difficulté que nous ne pouvons éviter, c'est que ces complications finales sont aussi bien la conséquence de ces lésions organiques que je viens de citer que de la maladie du foie, et la cirrhose se développe bien plus souvent sous l'influence des affections du cœur et de ces maladies

chroniques du poumon, que sans elles; je serai donc souvent obligé de les confondre.

Lorsqu'un individu est atteint d'une affection chronique quelconque, il est extrêmement fréquent de le voir succomber à quelques accidents aigus. Ces accidents aigus sont surtout des phlegmasies et des hémorrhagies; je les passerai rapidement en revue. — En voici le tableau.

*Tableau des complications aiguës, phlegmasiques ou hémorrhagiques, qui sont venues hâter la terminaison fatale de la maladie.*

| | Nombre de fois. | Nature des complications phlegmasiques finales. |
|---|---|---|
| 21 cas de cirrhoses au premier ou au deuxième degré, compliquant des lésions organiques du cœur; 10 fois au premier degré. 11 au deuxième. | 7 | aucune. |
| | 2 fois | pneumonie avec ramollissement de la muqueuse intestinale. |
| | 1 | apoplexie pulmonaire intense, tout un lobe détruit. |
| | 2 | apoplexie pulmonaire médiocre. |
| | 1 | apoplexie pulmonaire et pleurésie. |
| | | apoplexie pulmonaire et néphrite précordiale (gastrite ulcéreuse.) |
| | 1 | apoplexie cérébrale avec pneumonie. |
| | 1 | ramollissement du cerveau. |
| | 1 | pneumonie avec entéro-colite. |
| | 1 | pleurésie. |
| | 1 | pleurésie avec hémorrhagie intestinale. |
| | 1 | péricardite aiguë. |
| | 1 | bronchite avec cystite. |
| | 1 | ramollissement de la muqueuse intestinale. |
| 5 cas de tubercules pulmonaires compliqués de cirrhose; 4 fois au premier degré, 1 fois au deuxième. | | Dans quatre des cinq cas il existait des ulcérations intestinales. |
| | | Dans un, un hydropneumothorax. |
| | | Dans un, une péricardite avec pleurésie gauche et une péritonite. |
| 1 cas de cancer de l'estomac. | | Traces d'une apoplexie pulmonaire peu intense. |

| Nombre de fois. | | Nature des complications phlegmasiques finales. |
|---|---|---|
| 15 cas de cirrhose simple, un seul précédé d'emphysème, et un de gastrite chronique. | 3 fois | pneumonie, dont une avec méningite purulente et une avec gangrène des extrémités inférieures due à la distension de la peau. |
| | 1 | hémorrhagie intestinale avec des altérations du tube digestif. |
| | 2 | hématémèse, dont une fois avec épaississement et ulcération de la muqueuse gastrique, et une avec péritonite. |
| | 1 | hémorrhagie sous péritonéale considérable. |
| | 2 | péritonite, dont une avec pleuro-pneumonie droite. |
| | 1 | épaississement de la muqueuse du colon. |
| | 5 | aucune complication phlegmasique finale. |

Ce tableau me dispense de développements; il nous conduit à conclure que, dans la cirrhose simple ou compliquée, des phlegmasies aiguës ou des hémorrhagies se développent avec une grande facilité, et viennent constituer des maladies intercurrentes qui déterminent presque toujours la mort des malades. — Elles sont aussi bien la conséquence de l'altération du foie que des maladies organiques qui l'ont précédée, et ont amené son développement.

*Diagnostic.*—Je suis entré assez amplement dans l'étude des symptômes, pour n'être pas obligé ici de revenir sur une foule de détails : je pense qu'il suffira de comparer les symptômes des autres maladies du foie qui peuvent être confondus avec ceux de la cirrhose. On peut confondre la cirrhose du foie et surtout la cirrhose simple avec :

1° *L'hydropisie enkystée.—Symptômes analogues dans les deux maladies.*—Tuméfaction du ventre et développement lent d'une ascite. — Infiltration des extrémités lorsque l'épanchement acquiert un haut degré d'intensité.— Enfin, dans ce dernier cas, trouble fonctionnel de la respiration et de la digestion. — Absence de fièvre.

*Symptômes dissemblables et propres à l'hydropisie enkys-*

*tée.* — Développement plus lent du ventre, qui prend quelquefois une forme particulière.—Absence de coloration de la peau — Absence de l'altération des urines.—Développement exclusif chez les femmes.

2° *Avec la péritonite chronique.* —*Symptômes analogues dans les deux maladies.* — Tuméfaction lente du ventre. — Amaigrissement des extrémités. — Urines souvent chargées d'un excès d'urate acide d'ammoniaque, denses et acides.

*Symptômes dissemblables.* — Absence de coloration de la peau. —Fièvre continue ou avec exacerbations. — Fréquentes douleurs du ventre, soit spontanément, soit par la pression. — Existence presque constante de tubercules pulmonaires.

3° *Avec l'hépatite chronique.*— *Symptômes analogues.*— Coloration de la peau. — Altération des urines. — Douleurs obtuses du foie que nous avons signalées dans quelques cas de cirrhose aiguë.

*Symptômes dissemblables.*— Hypertrophie du foie.— Douleur plus vive. — Mouvements fébriles continus ou avec des intermittences. — Absence d'ascite.

4° *Avec le cancer du foie.* — *Symptômes analogues.* — Altération de la peau. — Même altération des urines. — Absence de fièvre, sauf à la fin. — Quelquefois, vers la fin de la maladie, il s'épanche une petite quantité de sérosité dans l'abdomen.

*Symptômes dissemblables.*—Hypertrophie du foie.— Douleurs de cette région dans quelques cas. — Absence d'ascite.— Quelquefois, vers la fin de la maladie, infiltration des extrémités inférieures. — Ictère plus fréquent. — A la fin, fièvre hectique. — Existence assez fréquente de cancer dans d'autres organes.

Voici une analyse de la fréquence de ces symptômes dans dix cas de cancer du foie insérés dans la *Clinique médicale* de M. Andral :

*Sous le rapport de l'ictère.* — Dans dix cas, il y eut cinq fois ictère, et cinq fois il manquait.

*Sous le rapport du volume.* — Sur ces dix cas, huit fois le foie était hypertrophié, et deux fois non augmenté.

*Sous le rapport de l'hydropisie.* — Sur dix cas, deux fois ascite peu considérable, huit fois absence d'épanchement.

La cirrhose du foie ne peut être confondue avec la maladie de Bright, ou les affections du cœur; mais elle est souvent difficile à reconnaître quand elle se développe en même temps que la première de ces maladies, et vient compliquer la seconde; il en est de même lorsque l'altération du foie vient compliquer des tubercules pulmonaires. Nous avons donné les symptômes souvent légers et peu caractérisés qui annoncent son développement, et nous n'y reviendrons pas; nous rappellerons seulement que dans le cas de complication surtout, la cirrhose au premier degré est presque toujours complètement latente.

*Traitement.* — Toutes les recherches d'anatomie pathologique et de symptômatologie doivent avoir en définitive pour but de conduire à quelque résultat utile pour la thérapeutique; malheureusement les travaux auxquels je me suis livré ne m'ont permis d'en tirer aucune conclusion utile. Après avoir analysé le traitement employé dans chacun des cas qui ont servi de base à mon mémoire, j'ai été conduit à admettre que les moyens mis en usage, tels que les sangsues, les vésicatoires, les cautères appliqués sur la région du foie, les révulsifs, les diurétiques, les purgatifs répétés, n'ont jamais été d'aucune utilité, n'ont apporté aucune amélioration dans les symptômes, ni jamais déterminé de rémission. Dans plusieurs de ces cas la ponction a été pratiquée, et même plusieurs fois, je l'ai faite moi-même deux fois, mais constamment la récidive a eu lieu, et l'épanchement péritonéal s'est reformé rapidement. Il faut donc attendre que de nouveaux faits ou des expériences tentées dans ce but conduisent à quelques résultats thérapeutiques.

## *Conclusions générales.*

Des faits contenus dans ce mémoire, je crois qu'on peut tirer les conclusions suivantes :

1° La cirrhose du foie est une maladie caractérisée par l'hypertrophie de la substance jaune du foie. Cette hypertrophie est due à l'infiltration de cette même substance par une matière plastique, de nature albumino-fibrineuse, qui, d'abord ayant un certain degré de mollesse (premier degré de cirrhose), perd ensuite une partie de l'eau qu'elle contenait, se contracte, et entraînant avec elle la substance qu'elle infiltre, détermine ainsi l'atrophie et le ratatinement du foie (deuxième degré).

2° Au premier degré de la cirrhose, il y a augmentation légère ou conservation du volume du foie. La substance jaune occupe un espace plus considérable; elle semble aréolaire et est traversée en tous sens par des lignes rougeâtres irrégulières qui indiquent la compression de la substance rouge. Au deuxième degré, il y a ratatinement, atrophie du foie, il est plus dur, augmente de consistance, coloré en jaune, et souvent d'un aspect uniforme. On trouve souvent cet organe transformé en une multitude de granulations jaunâtres agglomérées, de grandeur et de volume divers, et soudées ensemble.

3° La cirrhose du foie reconnaît pour point de départ une hyperémie habituelle du foie, hyperémie soit active, soit mécanique.

4° La cirrhose du foie vient très fréquemment compliquer des maladies organiques du cœur ou des poumons, telles que hypertrophie du cœur, emphysème du poumon, tubercules pulmonaires, affections dans lesquelles on peut facilement démontrer la fréquence et peut-être la constance de la production des congestions sanguines du foie, sauf toutefois la dernière.

5° Les autres influences que l'on peut considérer comme causes de la cirrhose sont les maladies chroniques du tube digestif, et surtout celles de sa partie supérieure, la mauvaise alimentation, les excès de boissons alcooliques, les excès de travaux, les émotions morales. Assez souvent on ne peut lui assigner aucune cause.

6° Les symptômes de la cirrhose du foie sont nuls presque toujours quand la maladie reste au premier degré. Au deuxième

degré ils peuvent être négatifs ou positifs ; ils sont négatifs en ce sens, qu'il n'existe qu'un ascite et qu'on n'admet l'altération du foie que par voie d'exclusion de toutes les autres causes auxquelles on peut attribuer cet épanchement.

Les symptômes qu'on peut considérer comme positifs sont : 1° le volume du foie ; 2° l'état de la peau ; 3° les hydropisies ; 4° l'état des urines ; 5° les troubles des fonctions digestives.

7° Les complications consécutives qui peuvent survenir sont les suivantes : 1° des lésions aiguës ou chroniques du tube digestif qui sont déterminées par la gêne apportée dans la circulation veineuse de l'abdomen, par l'oblitération des petites divisions de la veine-porte ; 2° des phlegmasies aiguës de membranes séreuses ou des organes parenchymateux qui, développées dans cette maladie comme dans toute affection chronique, viennent le plus souvent hâter la terminaison fatale ; 3° Des hémorrhagies chroniques.

Toutes ces complications, et surtout la troisième espèce, peuvent aussi bien se rattacher aux lésions organiques qui ont précédé la cirrhose du foie qu'à cette dernière maladie.

8° Le diagnostic est souvent difficile, sa terminaison constamment fatale, et le traitement n'a jamais exercé une influence heureuse sur la marche de cette maladie.

---

## ESSAI SUR LA PATHOLOGIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE (1).

*Par* le docteur WILLIAM BUDD.

Les fonctions de la moelle épinière ont fort occupé les physiologistes dans ces derniers temps, et ont été étudiées avec beaucoup de succès par Marshall Hall (*voyez* le n° de janvier des *Archives*), Muller, Volckmann et d'autres. Le fait suivant est résulté de leurs recherches : Quand, chez un animal, la connexion de la moelle épinière avec le cerveau est rompue

(1) Extrait des *Medico-chirurgical transactions*, t. XXII. 1839.

par la décapitation ou autrement, si l'on vient à appliquer un stimulus à la surface du corps, l'influence de ce stimulus est transmise à la moelle épinière, et de là, *réfléchie* aux nerfs moteurs, elle détermine la contraction de différents muscles. Les expériences qui manifestent les divers modes de cette action prouvent avec certitude que l'organe des sensations et de la volonté n'est plus en jeu. La part que prend la moelle épinière à ce phénomène a été désignée sous le nom de *fonction réfléchie.*

Les recherches des physiologistes ont consisté surtout en expériences sur les animaux d'un ordre inférieur. Le but de ce mémoire est de montrer que, dans certaines circonstances, la *fonction réfléchie* s'exécute chez l'homme comme chez les animaux décapités.

Obs. I. John Lang, âgé de 43 ans, présenta une courbure de la colonne vertébrale, vers sa dix-huitième année, avec paraplégie; la paralysie disparut au bout de vingt-trois mois environ, mais il y eut deux récidives : la première après un intervalle de 12 ans, la seconde deux années plus tard. Chaque fois elle succéda à des efforts prolongés, mais elle ne dura pas plus de quelques semaines Quand je vis le malade, c'était la quatrième récidive, et la paralysie avait quinze mois de date. La courbure de l'épine n'avait pas augmenté depuis la première atteinte, et dans les intervalles mentionnés plus haut, la santé était tout à fait bonne. On ne nota jamais aucun signe d'abcès : dans les trois premières atteintes, la sensibilité avait été presque abolie dans les membres paralysés, mais on n'y avait pas remarqué de mouvements involontaires. Entre le mois de juillet 1836 et avril 1837, je recueillis les détails suivants : saillie du dos, sans déviation latérale, qui comprend les vertèbres dorsales, depuis la cinquième jusqu'à la onzième inclusivement; les apophyses épineuses sont très proéminentes; très légère douleur, seulement à la pression.

La sensibilité de la moitié inférieure du corps est diminuée à partir de l'ombilic; elle est presque abolie dans les extrémités inférieures; le malade sent à peine un fort pincement; pas de mouvements volontaires dans ces membres. Une fois ou deux, en faisant de grands efforts de volonté, il put exercer un mouvement limité du premier et du second orteil : mais ce mouvement à peine marqué, se montra une ou deux fois, et ne se répéta plus. Le malade

ne peut commander à d'autres mouvements dans les jambes, et néanmoins si l'on vient à pincer ou à piquer la peau, le membre correspondant est pris de sautillements très vifs; les orteils sont rétractés vers la plante des pieds; le pied est relevé vers le talon, et le genou fléchi. Cet état de tension persiste quelques secondes après la cessation du stimulus, puis il y a relâchement soudain. Une fois ou deux, tandis qu'on excitait ainsi la jambe gauche, les deux premiers orteils du pied droit se rétractèrent simultanément; l'inverse n'arriva jamais, et généralement, quand une jambe remuait, l'autre restait immobile, à moins qu'on n'appliquât les stimulus sur toutes deux à la fois. Les contractions dues à la stimulation de la jambe gauche étaient plus fortes que celles qu'une même cause déterminait dans la droite; le pincement ou la piqûre étaient sentis par le malade, mais l'application d'un stimulus dont il n'avait pas la conscience, excitait des mouvements beaucoup plus vifs.

Quand on passe légèrement une plume sur la plante du pied, on détermine des convulsions encore plus fortes; elles se succèdent par secousses rapides, qui durent aussi longtemps que le stimulus. Dans ces expériences, le malade n'a aucune conscience du contact exercé; toutes les fois qu'on lui demande s'il sent quelque chose, il répond invariablement : « Non, je ne sens rien; mais vous voyez que ma jambe sent assez bien. » Quand toute autre partie du membre est irritée de la même manière, les convulsions sont très faibles, et beaucoup moins vives que par un pincement ou une piqûre. En chatouillant différents points de la moitié supérieure du corps, on ne produit aucun mouvement des extrémités inférieures, bien que ce chatouillement provoque le rire.

Des convulsions semblables à celles qui ont été déjà décrites résultent constamment de la défécation et de l'émission des urines : elles sont alors plus fortes que dans toute autre circonstance, en sorte qu'on est obligé de tenir le malade pour qu'il ne tombe point; pendant l'expulsion des fèces, les convulsions se suivent rapidement, et le passage des matières et de l'urine est interrompu par moments : à la fin de ces excrétions, les convulsions deviennent plus faibles, et le jet de l'urine est continu. Pendant la miction, plus la vessie est distendue, plus les mouvements convulsifs sont vifs. Le malade sent peu le passage des urines. De légères contractions involontaires ont lieu dans les jambes, quand la vessie est distendue, et quand il y a envie d'aller à la garderobe. Dans toutes ces circonstances, les convulsions sont tout à fait involontaires, et la volonté ne peut ni les modérer, ni les influencer en aucune façon; les émotions

morales ne les renouvellent pas. La sensibilité est parfaitement intacte dans la moitié supérieure du corps. L'appétit est bon, les digestions sont régulières; il y a peu d'amaigrissement, et point d'atrophie des jambes.

Lang resta dans le même état jusqu'au printemps de 1837, pendant lequel, sans qu'on fit aucun remède, la motilité normale et la sensibilité revinrent par degrés dans les jambes; à mesure que la puissance des mouvements volontaires augmentait, la tendance aux mouvements involontaires diminuait. Quand je vis le malade pour la dernière fois, il pouvait marcher un peu avec des béquilles, et rester ainsi plusieurs heures; mais toujours il était obligé de se faire tenir les jambes lorsqu'il allait à la garderobe. A l'époque où la paralysie était la plus complète, il y eut un peu de difficulté à respirer et des palpitations : ces phénomènes devenaient toujours plus intenses quand le malade s'endormait, de sorte qu'il était aussitôt réveillé par l'anxiété qui en était la suite.

Cette observation est intéressante par la réunion de deux circonstances curieuses : 1° la perte totale des mouvements volontaires dans les extrémités inférieures; 2° l'existence de contractions involontaires dans les muscles à la suite de l'application d'un stimulus sur la peau ou sur les membranes muqueuses. Ces contractions étaient sans doute semblables à celles qu'on observe chez un animal décapité, et elles étaient provoquées de la même manière. La sensibilité, quoique non éteinte dans les extrémités inférieures, ne fut pour rien dans la production des mouvements involontaires; car ils étaient toujours plus vifs quand l'application du stimulus n'était pas sentie par le malade, quand, par exemple, on passait légèrement une plume sur la plante du pied.

Remarquons également que les émotions morales n'amenaient jamais de convulsions. Quoique la paralysie durât depuis près de deux ans, les extrémités inférieures avaient conservé leurs forces. Dans la paraplégie avec abolition complète de la motilité, l'atrophie des membres paralysés est d'ordinaire considérable.

Obs. II. Une jeune femme, de constitution scrofuleuse, après avoir été affectée de carie des vertèbres cervicales fut prise de paralysie

des bras, et peu après de la jambe droite. Quand je la vis, je trouvai aux bras une paralysie complète de la motilité, avec diminution de la sensibilité. La jambe était aussi paralysée, mais on y déterminait des contractions involontaires dans les mêmes circonstances que pour le cas précédent, et avec plus de facilité. Le plus léger déplacement des couvertures en contact avec le membre donnait lieu à de fortes contractions; puis, au bout de quelques secondes, les muscles se relâchaient soudain, et le membre retombait dans sa position première. Chaque fois qu'on renouvelait le stimulant, la contraction était moindre qu'auparavant. Les convulsions excitées par la défécation et l'émission des urines étaient beaucoup plus marquées pendant la durée de ces excrétions; le bras droit se convulsait comme la jambe, mais beaucoup moins. La sensibilité était peu diminuée. Il n'y eut jamais de convulsions dans le bras ni dans la jambe gauches. La jambe droite, quand la vessie était distendue, était aussi prise de convulsions avec douleurs analogues aux crampes. Les déjections étaient volontaires : sa sensibilité et la volonté étaient intactes partout ailleurs. L'intelligence et la mémoire n'avaient pas diminué.

Cette jeune femme vit ses forces s'épuiser graduellement, et elle mourut avec des symptômes de suffocation. L'autopsie ne fut pas faite.

La diminution successive de l'intensité des convulsions à chaque excitation nouvelle, montre que l'action motrice réfléchie peut s'épuiser, comme l'action volontaire. C'est, du reste, le seul cas où j'aie observé des convulsions douloureuses.

Obs. III. — Robert Holland, matelot de 17 ans, robuste et jusqu'alors bien portant, tomba sur le dos, du haut d'un mât, ce qui ne l'empêcha pas cependant de continuer son service. Depuis lors il se plaignait parfois de douleurs et de faiblesse dans les reins. Vers le commencement de décembre, il avait de la difficulté à courir, et cette faiblesse des jambes augmentant, il se mit au lit le 4 janvier. Il ne pouvait alors ni se tenir debout, ni mouvoir les extrémités inferieures : celles-ci étaient dans l'extension, très raides, avec intégrité de la sensibilité, sauf un léger engourdissement dans les cuisses. Les bras avaient conservé leur force. Quelques jours après, l'émission des urines était un peu difficile.

Depuis cette époque jusqu'au 11 mars 1838, on constata l'état suivant : sensibilité des extrémités inférieures intacte, abolition

des mouvements volontaires dans ces membres qui sont raides par suite d'une contraction permanente dans les muscles. Les jambes sont quelquefois étendues, quelquefois fléchies sur la cuisse, et le passage de l'une à l'autre position est tout à fait involontaire. Quand elles sont dans l'extension, il faut une grande force pour les fléchir, et quand la puissance cesse, elles reprennent aussitôt leur position première; si l'on pince la peau, le membre correspondant sautille avec force : s'il était préalablement dans l'extension, il se place momentanément dans la flexion et *vice versâ*. Parfois, quand on stimule une jambe l'autre s'en ressent : la contraction musculaire ainsi provoquée est très forte; elle est tout à fait involontaire, et l'influence de la volonté ne la modifie aucunement. Si l'on pince toute autre partie du corps on ne détermine pas de mouvements semblables; mais quand le malade urine, ses deux jambes s'agitent comme lorsqu'on les pinçait. Quand les jambes ont été beaucoup excitées par ces pincements, elles sont prises d'un tremblement qui dure quelques minutes. Il en est de même après l'émission des urines; aucune douleur ni sensation de fatigue dans les jambes. Les déjections sont volontaires. Il existe une courbure de l'épine formée par la saillie des vertèbres dorsales, depuis la quatrième jusqu'à la neuvième inclusivement. Motilité et sensibilité intactes dans tous les autres points du corps. Santé générale assez bonne. Plus tard, les jambes devinrent un peu moins raides : on pouvait encore, en les pinçant ou en les chatouillant, déterminer des mouvements convulsifs, beaucoup plus faibles qu'auparavant.

Au commencement d'avril, le malade fut pris d'une hémoptysie abondante, puis les autres symptômes de la phthisie se développèrent rapidement, de larges eschares se formèrent au sacrum et aux hanches; l'intelligence persista; les extrémités inférieures étaient complètement privées de mouvements volontaires, avec conservation de la sensibilité. Jusqu'à la fin on put déterminer dans les jambes de légères convulsions. La mort eut lieu le 3 mai.

*Autopsie.* — Les vertèbres qui formaient la courbure furent séparées; leurs lames étaient un peu ramollies, surtout du côté droit : quand on les incisa, il s'écoula une petite quantité de pus déposé du côté droit de la moelle, sur la face externe de la méninge rachidienne. Cette membrane, dans l'étendue d'un pouce et demi, étendue correspondante à la saillie de l'épine, était d'un gris noirâtre, et elle était plus injectée que les portions supérieures et inférieures, dont l'aspect paraissait normal. Au dessous de la courbure, la méninge était distendue par une sérosité transparente. Le diamètre de

la moelle était très rétréci dans la portion qui répondait à la courbure. Le cordon rachidien fut enlevé avec sa gaine qu'on ouvrit, et qui ne contenait pas de pus. Les vaisseaux de la pie-mère étaient très flexueux et gorgés de sang rouge dans les points situés au dessus et au dessous de la courbure, mais surtout au dessous ; ils l'étaient beaucoup moins vis à vis la courbure. Quant à la moelle même, son volume était ordinaire ; la portion correspondante à la courbure était ramollie postérieurement, dans une longueur d'environ deux pouces. La substance nerveuse n'était pas tout à fait diffluente, mais elle se détachait par lambeaux quand on versait dessus un léger filet d'eau ; les autres parties résistaient à l'action d'un même courant. Ce ramollissement était beaucoup plus marqué postérieurement, la moitié antérieure résistant à une traction assez forte. La portion malade était sans injection et parfaitement blanche ; les nerfs qui en partent étaient fermes et d'aspect normal : partout ailleurs la moelle semblait exempte d'altération. Lorsqu'on eut enlevé les organes thoraciques, on trouva un abcès qui environnait le corps des vertèbres malades, et dont la paroi antérieure était formée par le ligament vertébral antérieur ; il contenait un pus grumeux, jaune, inodore. Les deux poumons étaient farcis de granulations grises et de tubercules en partie ramollis ; le droit était hépatisé.

Chez ce malade, l'absence de toute espèce de fatigue dans les extrémités inférieures, quand les mouvements musculaires avaient duré si longtemps, est une circonstance notable, qui semble démontrer que la fatigue est liée uniquement à l'exercice des actions volontaires : cette fatigue ne se remarque pas pour les sphincters. Constatons aussi que la sensibilité des jambes était intacte, bien que les colonnes postérieures de la moelle épinière fussent seules affectées.

Des phénomènes d'action réfléchie semblables à ceux que nous présentent les observations précédentes sont les phénomènes les plus frappants de l'apoplexie de la protubérance annulaire.

M. Cruveilhier a emprunté à l'ouvrage de M. Ollivier le fait suivant :

« Un homme, qui travaillait en plein air, se plaint tout à coup d'un bourdonnement d'oreilles, de douleurs vives ; il se lève et se met à courir, comme pour échapper au danger qui le menace ; il tombe : perte de connaissance, respiration fréquente, irrégulière,

bruyante, parfois stertoreuse. Il y a eu deux éternuements violents, raideur, convulsion des membres, alternant avec un état de collapsus, écume à la bouche, état épileptiforme. Il mourut au bout de cinq heures, et ne fut pas observé pendant les deux dernières. On ne put pas déterminer si la sensibilité était ou non abolie. Seulement on observa un mouvement convulsif du bras droit, au moment où l'on pinça la peau de ce membre, et un mouvement semblable au moment où l'on incisa les téguments en pratiquant une saignée.»

M. Cruveilhier remarque avec justesse que ces mouvements n'étaient pas un indice de sensibilité, et que souvent, dans la paraplégie, il en a constaté de semblables, indépendants de la volonté. Cette interprétation du fait est sans doute la véritable, et les convulsions décrites plus haut étaient des manifestations de la fonction réfléchie de la moelle. M. Ollivier dit aussi qu'il a vu plusieurs exemples d'apoplexie de la protubérance, au moment de l'attaque, et qu'il a toujours observé des convulsions dans les extrémités.

Obs. IV. Thomas Colborn, âgé de 26 ans, après une chute de onze pieds de haut, resta vingt minutes sans connaissance : on ne sut point sur quelle partie du corps il était tombé. A son entrée à l'hôpital on nota les circonstances suivantes : tumeur avec crépitation vers la dernière vertèbre cervicale ; douleur extrême, au moindre mouvement du cou ; perte complète de mouvements volontaires dans les extrémités inférieures, le tronc et les mains : légère conservation de ces mouvements dans les poignets, un peu plus dans les coudes et dans les épaules, un peu moins dans le bras gauche que dans le droit. Flexion des doigts fléchis ; diminution de la sensibilité dans les mains et surtout dans les pieds ; sentiment de brûlure au dos des mains, sans apparence morbide ; érections, rétention d'urine, selles involontaires ; intelligence conservée, facies naturel ; légers mouvements involontaires quand on chatouille la plante des pieds.

Le 6 mars 1839, Colborn était encore à l'hôpital. Voici ce qu'on avait remarqué : les mouvements volontaires ne revinrent dans les parties paralysées que trente jours après l'accident : le malade put alors remuer un peu le pouce droit, et les doigts de la même main étaient moins raides. Le trente-neuvième jour, il remuait librement ces doigts, et contractait à volonté les muscles droits

abdominaux. Le soixante-dixième jour, quelques mouvements volontaires dans les extrémités inférieures : il élève ses talons de quelques pouces au dessus du lit; mais les mains et les bras ont peu gagné. Peu de changement jusqu'au quatre-vingt-quinzième jour, époque où il peut se tenir debout avec un aide, et où les mouvements des mains sont plus faciles. Le cent unième, il se tient seul sur ses jambes; le cent quatrième, il marche en s'appuyant sur le dos d'une chaise, qu'il pousse devant lui. Dès le trentième jour il avait senti le besoin d'uriner et d'aller à la garderobe. Cependant les déjections furent involontaires jusqu'au cent quarantième jour : depuis elles rentrèrent sous l'empire de la volonté, sauf l'émission des urines.

Durant tout le temps que le malade fut soumis à l'observation, on provoquait aisément des mouvements involontaires dans les parties paralysées : pendant les sept premiers jours, ils se bornaient à un léger remuement du pied, que l'on déterminait, mais pas toujours, en chatouillant la partie inférieure. Le neuvième jour, ces mouvements étaient beaucoup plus forts, et l'influence des stimulus augmenta rapidement depuis lors jusqu'au vingt-sixième jour, en suivant la progression suivante : le chatouillement ne faisait d'abord remuer que les points touchés, puis les deux jambes s'agitaient, quoiqu'on ne touchât qu'un seul côté, et le vingt-sixième jour les convulsions gagnèrent les extrémités inférieures et supérieures et le tronc. Vers le soixante-neuvième, l'émission d'un gaz intestinal, le contact d'un urinal froid sur le pénis, l'introduction d'une sonde, suffisaient pour exciter dans le tronc et les membres supérieurs des mouvements convulsifs, qui avaient aussi lieu avant et pendant l'excrétion involontaire des selles. Un vase de métal chauffé fut approché de la plante des pieds, et se trouva être le plus actif des stimulants, pendant tout le temps de son application; le même vase, à la température ordinaire, était sans effet après le premier contact. Ce contact était distinct pour le malade, qui ne percevait pas la sensation de chaleur, quoique le métal fût assez chaud pour produire une vésication. La glace n'excitait pas plus de convulsions qu'un autre corps : le malade n'en avait pas non plus la sensation. Il éprouvait, en outre, des fourmillements non douloureux qui commençaient par les talons, puis qui remontaient le long des jambes jusqu'aux côtes et aux bras. A trois reprises différentes, Colborn prit pendant quelques jours un huitième de grain de strychnine, trois fois par jour. Il en résulta une augmentation notable des mouvements involon-

taires; que réveillait la moindre cause : un bruit soudain, le passage d'une personne près de son lit, le contact des couvertures, etc., l'arrachement d'un cheveu, le chatouillement du menton, déterminaient de fortes convulsions dans les bras. Jamais, au contraire, l'irritation de la peau des extrémités inférieures, n'en produisait dans ces membres : l'usage de la strychnine augmentait de fréquence et de force celles des parties paralysées. Le quarante-troisième jour, un doigt de la main droite dans lequel on avait fait naître des mouvements involontaires pendant une demi-minute, rentra momentanément sous l'influence de la volonté. Il y eut jusqu'au soixante-deuxième jour un priapisme habituel, qui parut dépendre en grande partie de la quantité considérable d'urine amassée dans la vessie, puisque le cathétérisme le faisait ordinairement cesser aussitôt : une ou deux fois il sembla déterminé par un chatouillement à la plante des pieds. Quand les mouvements volontaires commencèrent à revenir, le malade pouvait jusqu'à un certain point réprimer ceux qui étaient provoqués; mais un effort distinct de la volonté était nécessaire, et les premières tentatives de marche étaient singulièrement influencées par la persistance de la susceptibilité pour les mouvements involontaires. Quand il essayait de se tenir debout, les genoux fléchissaient immédiatement, effet produit par le contact des pieds avec le sol. Plus tard cet effet diminua par degrés : la sensibilité fut très lente à revenir; elle fut plus prématurée dans les mains, et fut rendue le cent vingt-unième jour à tous les doigts, excepté au petit, et au bord cubital de l'annulaire.

La respiration fut difficile et tout à fait abdominale pendant un mois. Le pouls ne s'éleva jamais plus haut que 92. Dès le vingt-sixième jour, la santé générale fut assez bonne. L'urine fut alcaline, sanguinolente, et contenant du mucus le troisième jour : pendant les deux mois suivants, elle fut souvent muqueuse, parfois avec du pus et des caillots. Déjà le malade marchait avec des béquilles, lorsqu'il fut repris de fortes convulsions spontanées, tous les soirs après s'être mis au lit. Ces convulsions furent prévenues ou arrêtées par l'administration de trois ou quatre gouttes d'acide hydrocyanique ou de vingt-cinq gouttes de teinture de digitale.

Cette observation curieuse suggère bien des réflexions : les convulsions des membres paralysés étaient évidemment de la même nature que dans les cas précédents; leur indépendance de la sensibilité fut rendue manifeste par la différence d'effet

que déterminait l'application d'un vase à la température ordinaire ou chauffé, quoique le malade perçût seulement le contact et non pas une différence de température. Cette perception du contact alors que celle de la chaleur était perdue est un fait nouveau en faveur de la spécialité des sensations, sujet si habilement traité par Ch. Bell.

L'action puissante de la chaleur pour exciter des mouvements involontaires est aussi une circonstance intéressante. Il n'est pas moins curieux de voir des convulsions si facilement excitées par des impressions qui agissaient sur des points placés au dessus du siége du mal, telles que l'arrachement d'un cheveu, un bruit soudain, etc. On doit en tirer deux conclusions importantes : 1° une lésion de la moelle épinière peut intercepter le passage de l'influence de la volonté et permettre néanmoins la communication de celle que *réfléchissent* les nerfs *incidents*; 2° toutes les influences par suite d'impressions sur les nerfs *incidents* sont transportées par la moelle épinière.

La coïncidence du priapisme avec la distension de la vessie montre que les impressions produites sur les nerfs incidents peuvent être réfléchies de manière à déterminer des processus organiques ainsi que des contractions musculaires. La liaison de ce fait avec la question des sympathies n'est-elle pas aussi intéressante que manifeste.

L'impossibilité d'exciter des convulsions dans les extrémités supérieures en irritant leurs téguments, dépendait probablement de quelque lésion des fibres incidentes de leurs nerfs, puisque des convulsions étaient provoquées dans les bras par des impressions sur d'autres points. L'action plus puissante sur la plante des pieds que partout ailleurs rentre dans la loi générale.

Remarquons également qu'immédiatement après l'accident, on excitait seulement des convulsions légères qui augmentèrent par degrés en force et en étendue. Il fut aussi bien constaté que les mouvements volontaires revinrent d'une manière passagère dans un des doigts où l'on avait déterminé pendant quelque

temps une action involontaire. Cette anomalie est difficile à expliquer dans l'état actuel de la science : peut-être acquerra-t-elle plus tard de l'importance.

Obs. V. — Adolphe Brandt, âgé de 43 ans, fut apporté à l'hôpital trois heures après une chute de vingt pieds de haut; on nota l'état suivant : petite plaie à la partie postérieure de la tête, contusion de la cheville droite, saillie considérable de l'épine, au dessus de la dixième vertèbre dorsale; perte complète de motilité dans les extrémités inférieures; sensibilité augmentée aux téguments des flancs, naturelle aux cuisses, diminuée aux jambes, avec sentiment de picotement. Pénis dans une demi-érection.

Le soir du troisième jour après l'accident, les extrémités inférieures devinrent pour la première fois susceptibles de mouvements provoqués. En chatouillant la plante du pied gauche, et seulement les orteils du droit, on provoquait de vives contractions involontaires; cet état persista jusqu'au neuvième jour, et on s'aperçut alors que ces mouvements étaient bornés aux orteils des deux pieds, et qu'après avoir été excités pendant quelque temps, ils ne pouvaient plus l'être qu'après un long intervalle de repos. A partir du neuvième jour, ils diminuèrent graduellement en force et en étendue, et ils ne purent plus être rappelés dans le membre droit après le seizième jour, ni dans le gauche après le vingt-deuxième. Les mouvements volontaires augmentèrent à mesure que la susceptibilité aux mouvements involontaires provoqués diminuait. L'excrétion des urines fut toujours sous l'empire de la volonté, si ce n'est les cinq premiers jours; mais le malade n'éprouva point le besoin d'aller à la garderobe jusqu'au dix-huitième. Le cinquantième, la santé générale qui avait souffert était bonne; mais comme les mouvements volontaires étaient encore faibles dans les extrémités inférieures, on donna un huitième de grain de strychnine trois fois par jour. Il en résulta des convulsions spontanées qui revenaient d'ordinaire le soir; elles commençaient par les cuisses et remontaient jusqu'aux muscles du tronc. Le cent quinzième jour, Brandt quitta l'hôpital; il pouvait marcher sans appui, mais voûté, et une saillie angulaire très marquée existait à la partie inférieure de l'épine.

La plupart des remarques faites à propos des premières observations s'appliquent si exactement à celles-ci, que je crois inutile de les répéter. Je rappellerai seulement que pendant les

trois premiers jours après l'accident il fut impossible d'exciter des mouvements involontaires (1).

Voici le résumé des faits consignés dans ce travail et les conclusions qu'il est permis d'en tirer.

1° Les mouvements involontaires provoqués dans les membres paralysés étaient de même nature que ceux que les physiologistes ont observés chez les animaux décapités.

2° Ils étaient tout à fait indépendants de la sensibilité, et leur degré d'étendue et de force était en proportion inverse du degré de puissance des mouvements volontaires : ils étaient plus forts quand la perte de la puissance volontaire était complète, et diminuaient graduellement à mesure que cette puissance revenait.

C'est ici le lieu de se demander si cette propriété de contractions involontaires dans des muscles qui en sont dépourvus ordinairement dépendait d'un surcroît d'énergie dans la fonction motrice de la moelle, excitée par l'irritation mécanique, ou était simplement la conséquence de la perte de la volonté. *A priori* il semblerait que la simple perte de la volonté est en état de faire naître cette susceptibilité ; que la puissance motrice de la moelle, n'étant pas mise en jeu par la volonté, s'accumule de manière à devenir impressionnable par des stimulations sur les nerfs incidents (mode d'action normal dans les parties contractées involontairement) et que ces muscles, qui sont soumis en général à l'empire de la volonté, deviennent ainsi capables de contractions involontaires. Mais dans l'hémiplégie par hémorrhagie cérébrale, il est rare que les contractions involontaires puissent être excitées dans les membres paralysés, quand même la paralysie de la motilité serait aussi complète que dans les cas cités plus haut. Toutefois ce n'est pas un argument décisif contre cette hypothèse, parce que l'analogie entre les faits n'est pas complète. Je conclus donc que ces contractions involontaires, quand elles sont étendues et fortes, prouvent le surcroît d'éner-

(1) Les observations précédentes ont été un peu abrégées ; une sixième a été omise parce qu'elle a beaucoup d'analogie avec les autres.

gie de la puissance motrice de la moelle favorisée en quelque sorte par la soustraction de la volonté ! Mais dans mes observations, la nature des lésions, et celle des altérations morbides, font présumer que l'irritation de la moelle était la seule cause du surcroît d'action de la fonction motrice.

3° La stimulation d'une jambe donnait lieu à des mouvements dans cette jambe seulement ; dans quelques cas elle provoquait des mouvements faibles également dans l'autre jambe, et dans les bras quand il y avait paralysie, faits complètement analogues à ceux qu'on observe chez les animaux décapités.

4° La plante des pieds était plus que toute autre partie sensible aux stimulations capables de produire des mouvements involontaires ; la chaleur était un excitant moteur puissant, bien qu'elle n'éveillât aucune sensation.

5° Dans un cas, des impressions sur les nerfs naissant au dessus du point lésé, excitaient des convulsions dans les parties qui reçoivent leurs nerfs d'au dessous, fait qui prouve que ces influences par stimulations des nerfs incidents, en un point quelconque, sont transmises par la moelle. Cette considération me conduit à penser que les convulsions sont rarement spontanées, si elles le sont jamais, dans le sens rigoureux du mot. En effet, la multitude d'impressions constamment reçues à la surface du corps, et surtout par les membranes muqueuses, sont probablement suffisantes, quand la fonction motrice de la moelle est très exaltée, pour provoquer ces convulsions appelées habituellement spontanées.

6° Les mouvements convulsifs observés ne se liaient pas à un sentiment de fatigue ; mais cependant la force du stimulus était sujette à s'épuiser, et se renouvelait par le repos.

7° La strychnine donnée à l'intérieur augmentait la tendance aux mouvements volontaires, et déterminait des convulsions spontanées qui étaient bornées aux parties paralysées. L'acide prussique et la digitale eurent pour effet bien tranché, dans un cas, de suspendre ou de calmer ces convulsions.

8° L'influence de la distension de la vessie sur le priapisme

tendrait à démontrer que des impressions externes peuvent être réfléchies par la moelle épinière, de manière à exciter des actes organiques, tels qu'une turgescence vasculaire, etc., de même qu'elles provoquent des contractions musculaires.

A propos des faits précédents, je rappellerai une circonstance de l'histoire pathologique du tétanos qui s'y rattache, et à laquelle aucun observateur n'a fait suffisamment attention; je veux parler de la propriété qu'ont les impressions reçues par la peau ou les sens, d'exagérer les convulsions tétaniques quand elles existent, ou de les réveiller pendant les intervalles où elles cessent. Le fait est établi par Dupuytren dans ses *leçons sur les plaies par armes à feu* : « L'intelligence des malades reste ordinairement saine; rarement il survient du délire. Cependant la sensibilité est très développée, et à mesure que la maladie marche, on la voit s'accroître de plus en plus, et se montrer à tel point que le moindre bruit, la moindre secousse, les plus faibles émotions, suffisent pour la mettre en jeu, et pour faire entrer le système nerveux, et le système musculaire qui est sous sa dépendance, dans un état de convulsion. »

Il est donc important, dans le traitement de cette maladie, d'éviter les impressions multipliées, surtout celles de nature pénible. Sous ce point de vue, les applications de sangsues répétées et en grand nombre sont nuisibles; car il est hors de doute que le mal produit n'est compensé par aucun avantage certain. La même objection s'adresse à d'autres moyens employés souvent, les ventouses, les vésicatoires, les purgatifs répétés. On peut également mettre en doute l'opportunité du traitement par l'opium. On s'est assuré que l'effet de ce médicament est d'exciter, et non pas de calmer la fonction motrice de la moelle épinière, et il est bien connu que les actes moteurs de celle-ci sont rendus plus énergiques en donnant aux animaux soumis à l'expérimentation de l'opium avant de les décapiter. Comme une expérience incontestable n'a pas prononcé en faveur de l'opium, je regarde ces objections, fournies par la théorie, suffisantes pour le faire proscrire du traitement du tétanos. Si,

dans le choix des remèdes, nous devons nous conduire d'après des considérations physiologiques, il est plus rationnel de chercher des remèdes au tétanos dans cette classe de substances connues pour exercer une influence sédative sur la fonction motrice de la moelle épinière. Je puis mentionner l'acide hydrocyanique, la ciguë et la digitale, comme plus dignes d'être employés plus fréquemment qu'ils ne l'ont été. Jusqu'à présent le traitement du tétanos a été dirigé en violation de tous les principes de physiologie : espérons que nos progrès dans la connaissance des fonctions de la moelle épinière finiront par nous conduire à la découverte de quelque médication plus avantageuse.

---

## REVUE GÉNÉRALE.

### *Anatomie pathologique.—Pathologie et Thérapeutique médicales.*

**Moelle allongée** (*Diminution considérable du diamètre de la — par suite d'une luxation spontanée de l'apophyse odontoïde, sans symptômes de paralysie*); par le docteur Handyside, professeur d'anatomie et de physiologie. — William Craigie, coutelier, éprouva à l'âge de 22 ans une longue atteinte de rhumatisme, et resta alité environ sept semaines. Pendant presque tout ce temps il était si faible qu'il ne pouvait tourner la tête ni se mouvoir dans son lit, et qu'il resta presque constamment couché sur le côté gauche. Dans la convalescence, on s'aperçut qu'il y avait ankylose de l'occiput, de l'atlas, et des vertèbres contiguës, la tête étant penchée invariablement en avant et un peu à droite. Cependant Craigie reprit ses travaux, et il continua d'exercer sa profession dans laquelle il était fort habile. Quatre ans avant sa mort, il fut pris d'une bronchite intense qui se répéta souvent, et il succomba à une attaque soudaine et rapide d'asphyxie : il était âgé de 32 ans, et on constata à l'autopsie qu'il était mort d'une bronchite capillaire.

En examinant la partie supérieure de l'épine, on trouva que l'occipital était uni par ankylose avec l'atlas. Ces deux os adhéraient en trois endroits d'une manière fixe. L'ankylose réunissait les condyles et le quart postérieur du grand trou de l'occipital avec les

surfaces correspondantes de l'atlas, et l'invariable inclinaison de la tête en bas et en avant sur le côté droit s'expliquait par cette circonstance que la surface articulaire inférieure droite de l'atlas était luxée en bas et en avant sur la surface articulaire correspondante de l'axis, et retenue dans cette fausse position par un fort ligament osseux. Le développement de l'atlas et l'axis était considérable : l'espace qui loge la portion inférieure de la moelle allongée, et qui est compris entre la face postérieure de l'apophyse odontoïde de l'axis et la face antérieure du segment postérieur de l'atlas, était réduit sur la partie médiane à deux lignes, tandis qu'à droite de ce point médian, où se trouvait réellement la moelle allongée, il n'excédait pas trois lignes deux tiers pour son diamètre antéro-postérieur.

La membrane synoviale de l'articulation de l'atlas avec l'apophyse odontoïde manquait, par suite de la séparation de ces surfaces et de leurs changements de rapports si complets. L'intervalle qui résultait de ce déplacement était occupé par une très forte bande fibro-cartilagineuse, de forme cubique, de six lignes de long sur cinq de large, qui présentait dans toute sa longueur, et enchâtonnées dans son tissu dense, quatre lames osseuses verticales liées par leur extrémité, et servant à retenir dans l'immobilité ce qui formait autrefois les deux surfaces articulaires opposées. Le ligament transverse de l'atlas manquait également, mais les tubercules qui servaient d'attache à ce ligament étaient unis par un tissu fibro-cellulaire mou au ligament intermédiaire que nous venons de décrire. Le ligament jaune qui se porte de l'atlas à l'axis manquait, excepté sur la ligne médiane, où une bande allongée, étroite, d'un tissu remarquablement solide et résistant, bien qu'il eût perdu son élasticité première, était étendue entre ces deux os postérieurement, dans le point où ils étaient séparés l'un de l'autre par un écart d'un pouce trois huitièmes.

Les articulations qui séparent les seconde, troisième, quatrième et cinquième vertèbres du cou, n'étaient pas libres dans leurs mouvements, par suite du dépôt de matière calcaire dans leurs fibro-cartilages. Ces parties étaient évidemment le siège d'un commencement d'ankylose.

Les membranes et les vaisseaux de la moelle allongée et de la portion cervicale de la moelle épinière étaient à l'état normal. La moelle allongée ne paraissait pas altérée, à l'exception de cette diminution considérable du diamètre antéro-postérieur de sa portion inférieure, qui par suite d'un rétrécissement du canal osseux à sa partie supérieure, n'avait plus que trois lignes d'épaisseur. Sa position était aussi changée notablement, car elle reposait obliquement sur la portion basilaire de l'occipital, tandis que sa portion inférieure était placée également à droite de l'apophyse odontoïde de l'axis et de l'atlas dans un espace circonscrit, dont le diamètre antéro-postérieur, comme nous l'avons dit, ne dépassait pas trois lignes et deux tiers, et dont le diamètre transverse n'avait que six lignes.

Les nerfs qui naissaient de la moelle allongée avaient leur volume, leur consistance et leur couleur naturels, et il en était de même des nerfs cervicaux. Il n'y avait en aucun point du corps ni

paralysie, ni aucune trace éloignée de cette affection, ni d'aucune autre lésion du système nerveux.

Le fait précédent démontre à quel degré de compression et de déplacement peut être soumise par degrés et sans accident aucun la moelle allongée et la portion supérieure de la moelle épinière, bien qu'il résulte d'une compression soudaine même médiocre de ces parties si importantes et si essentielles du système nerveux, une interruption des fonctions vitales de l'économie, qui se termine bientôt, si elle dure un peu, par la cessation complète.

(*Edinburgh med. and surg. Journal*, avril 1840.)

CYANOSE CONGÉNITALE; AORTE NAISSANT DES DEUX VENTRICULES DU CŒUR (*Obs. de*); *par* le docteur Gravina.—Un enfant de neuf ans, assez bien constitué, présentait depuis sa naissance un teint plombé, avec coloration bleuâtre des lèvres et des ongles; il avait des palpitations continuelles, et la respiration était très courte et très accélérée. Au moindre effort, ces symptômes s'aggravaient beaucoup, et il était forcé de se coucher et de ne point remuer jusqu'à ce que les palpitations cessassent, et en même temps tout le corps devenait bleu et se couvrait de sueur. Quand il était assis ou couché, il se sentait mieux et pouvait faire quelques efforts. A la percussion, la poitrine donnait partout un son clair; partout on entendait la respiration normale, mais à la région précordiale, on percevait deux bruits outre les battements du cœur. L'un de ces bruits anormaux ressemblait au *frémissement cataire*, et s'entendait pendant la systole du cœur; l'autre, qui paraissait lié à la contraction des oreilles était si clair et si éclatant qu'on l'entendait dans tout le côté droit de la poitrine; à gauche cependant il était à peine perceptible. Quand l'enfant était en repos, son pouls battait de 78 à 84 par minute : au moindre effort il montait à 100 ou 105. Les veines extérieures ne présentaient ni turgescence ni battement. L'abdomen était un peu développé, mais souple; le foie paraissait plus volumineux; les fonctions digestives étaient normales. L'enfant mourut subitement dans une attaque de dyspnée et de convulsions.

*A l'autopsie*, on trouva les poumons d'une coloration violette, réguliers quant à leur forme, et crépitants. Le cœur avait son volume ordinaire; le ventricule droit était presque double du gauche, mais ses parois n'étaient point épaissies. Le ventricule gauche était plus petit; les orifices auriculo-ventriculaires des deux côtés paraissaient sains. Le trou ovale était fermé. La cloison musculaire commune aux deux ventricules; n'atteignait pas tout à fait jusqu'à la base du cœur, mais elle manquait au point où naît l'aorte, laissant entre les deux ventricules une communication circulaire. Cette ouverture était plus grande du côté qui communiquait avec le ventricule droit, et un peu resserrée du côté de la cavité gauche. L'orifice aortique était très dilaté ainsi que les valvules semi-lunaires qui semblaient avoir des dimensions proportionnelles à cette dilatation. L'artère pulmonaire était très rétrécie, mais ses parois étaient sans altération. Le foie était hypertrophié; la rate était à l'état normal.

(*Schmidt's Jahrbücher*, juillet 1839.)

TUMEUR DANS LE MÉDIASTIN ANTÉRIEUR (*Obs. de*); par le docteur J. Moore Neligan.—George Attenborough fut admis à l'hôpital, le 30 avril 1838. Agé de vingt et un ans, blond et d'apparence délicate, il a la poitrine étroite; il se plaint de difficulté de respirer et d'une légère douleur dans la poitrine, douleur que n'augmentent pas les longues inspirations. Il tousse depuis trois mois sans expectoration; on constate de la matité dans les deux régions sous claviculaires, et une respiration un peu bronchique. L'application d'un vésicatoire sur le sternum, l'administration d'une potion émétisée et des frictions avec la pommade d'Autenrieth amenèrent un soulagement assez notable. Le 7 mai, Attenborough attira l'attention sur une tumeur qu'il avait aperçue la veille pour la première fois : elle était située à la partie supérieure du sternum, remplissait l'espace qui est entre les articulations sterno-claviculaires, et elle avait le volume d'une grosse noisette. On crut à un engorgement glandulaire, et l'on mit le malade à l'usage des préparations iodées. Le 12 mai, la grosseur avait considérablement augmenté, et le corps thyroïde était très développé. La dyspnée était revenue et le malade se plaignait d'une obstruction qu'il rapportait à l'os hyoïde. Le 14 mai, accès de suffocation, orthopnée, veines de la face et du cou gonflées, extrémités froides, pouls radial à peine sensible. Nouvel accès le soir. Jusqu'au 17 un peu d'amélioration, mais alors, outre la sensation de suffocation, la tumeur est douloureuse pour la première fois. Le 20, la tumeur a beaucoup augmenté, mais on n'y perçoit point de fluctuation. La dyspnée ne fit qu'augmenter jusqu'à la mort qui eut lieu le 22.

*Autopsie 14 heures après la mort.* On fit une incision à partir de l'os hyoïde jusqu'au sternum, et la peau et les fascias superficiels furent disséqués avec soin, de manière à découvrir la tumeur qu'on avait sentie pendant la vie. On la trouva profondément située et enveloppée par les muscles convertis en partie en tissu adipeux. Pour mieux voir, on enleva le sternum et les cartilages des côtes. On aperçut alors une tumeur volumineuse qui remplissait le médiastin antérieur, et qui adhérait solidement, en avant, à la face inférieure du sternum, et, en arrière, à la plèvre et au péricarde qui était épaissi et comme enchâtonné dans le tissu de la tumeur. Supérieurement, elle repoussait en haut la glande thyroïde, et, en bas, elle avait contracté de fortes adhérences avec le diaphragme. Elle s'étendait des deux côtés dans une étendue d'environ un pouce au delà de l'union des os et des cartilages des côtes.

On enleva ensuite la tumeur avec le larynx, le cœur et le péricarde. Environ deux pintes d'un liquide transparent étaient contenus dans la cavité gauche de la poitrine, et une pinte dans la droite. Il n'y avait pas d'adhérence entre les poumons et les plèvres, ni aucune trace d'inflammation. Les poumons et les bronches étaient sains partout excepté à l'origine de la bronche gauche où l'on voyait de petites ouvertures qui communiquaient avec des glandes contenant de la matière purulente et tuberculeuse. Le larynx était sain, la trachée avait un diamètre moindre au point de sa bifurcation. Le péricarde ne contenait pas le liquide, mais la surface du cœur avait un aspect granuleux. Le cœur et ses valvules paraissaient sains : son

calibre paraissait diminué de volume. La tumeur avait 14 pouces de long, et 4 et demi de large; elle pesait, avec le cœur, 4 livres et demie. Les viscères de l'abdomen étaient sains.

(*The Edimburgh med. and surg. journal*, avril 1840.)

GASTRORRHÉE ACIDE, ALCALINE ET NEUTRE (*De l'*); par le docteur Thomson. (*Extrait d'un mémoire lu à Birmingham devant les membres de l'Association de la Grande-Bretagne*, British association.) — On sait depuis longtemps que dans les maladies de l'estomac des liquides sont souvent rejetés par cet organe dans la bouche; c'est en examinant la composition chimique de ces produits que l'auteur a cherché à éclairer l'étude de la dyspepsie. Le docteur Thomson partage les fluides qu'il a trouvés dans les affections de l'estomac en *acides, alcalins* et *neutres.*

1° L'état *acide* est le plus fréquent; en santé, il est incontestable qu'à une certaine période de la digestion les contenus de l'estomac donnent une réaction acide, c'est à dire qu'ils rougissent le papier de tournesol, et qu'ils ont une saveur acide. Il paraîtrait d'après Schultz qu'il n'en est pas ainsi pendant la première demi-heure ou la première heure de la digestion, et que c'est ce travail qui donne lieu à la production des acides. Quand ces acides s'accumulent en trop grande quantité dans l'estomac, des symptômes de maladies se montrent, le malade éprouve une sensation de brûlure au creux de l'estomac, avec éructations acides, qui cependant ne soulagent point la douleur : c'est le symptôme caractéristique de l'*indigestion acide.*

2° Le docteur Thomson donne le nom d'*indigestion alcaline* à la seconde forme d'indigestion qui se dénote par la nature des fluides que rejette l'estomac. Elle est caractérisée par une vive douleur à la région épigastrique, avec céphalalgie, faiblesse et sentiment de spasme, de resserrement à l'estomac. Cette sensation augmente jusqu'à ce qu'elle devienne insupportable, et enfin, quand elle est portée à l'extrême, une grande quantité de liquide afflue dans la bouche, et est vomie par le malade, pour donner ensuite lieu à de nouveaux accidents. Ces régurgitations deviennent presque continues; puis, après avoir duré quelque temps, elles diminuent par degrés et enfin cessent tout à fait, et avec elles disparaît la douleur de l'estomac. Ces vomissements alcalins sont le signe caractéristique de la dyspepsie alcaline, ou pyrosis, comme on l'a souvent appelée. Mais jusqu'à présent elle avait toujours été confondue avec les autres formes d'indigestion. Elle est plus fréquente qu'on ne croit généralement; sur quarante ou cinquante malades qu'il voyait tous les jours

dans un dispensaire de Londres, le docteur Thomson en constatait d'ordinaire un ou deux cas. Elle coïncidait souvent avec des maladies d'autres organes, de l'utérus, du foie, etc., et les accidents étaient quelquefois tels, qu'ils exigeaient plus d'attention que l'affection primitive. Si on n'y remédiait aussitôt, ils devenaient aussi rebelles que celle-ci, de sorte qu'après la guérison d'une première affection on en avait souvent une seconde à combattre. Le traitement consistait dans l'administration des acides, des toniques et des narcotiques, et ce traitement demandait à être dirigé avec modération, pour ne pas remplacer par une indigestion acide l'indigestion alcaline.

3° La troisième forme d'indigestion que l'auteur a rencontrée était caractérisée par les régurgitations de produits *neutres* : elle était beaucoup plus rare que les autres. Le docteur Thomson en a cependant rencontré quelques cas, et le traitement par les toniques était celui qui réussissait le mieux.

(*British and foreign méd. Review*, janvier 1840.)

HYDROCÉPHALE CHRONIQUE TRAITÉ PAR LA PONCTION (*Obs. de*); par le docteur Alexandre Kilgour. — OBS. I. Catherine M'Donald, âgée de deux mois et onze jours, fut admise dans la salle Sainte Magdeleine, le 7 mars 1839, pour un hydrocéphale chronique. Sa mère avait eu quatre mois avant l'accouchement une variole dont elle porte des traces profondes. L'enfant naquit à terme, avec trois boutons caractéristiques sur le côté gauche de la face. On s'aperçut du développement de la tête immédiatement après la naissance; il augmenta par degrés, et on compte aujourd'hui 20 pouces et demi de circonférence et 12 et demi d'une oreille à l'autre. Les os sont très écartés, et l'on sent une fluctuation évidente; les sens paraissent intacts; l'enfant paraît bien voir, tressaille quand on fait du bruit autour d'elle, et crie quand on la pince : elle prend bien le sein, ses chairs sont assez fermes et les garderobes sont régulières. Le 10, on fit une ponction avec un trocart sur le côté droit de la tête, au point médian entre l'oreille et la fontanelle antérieure : 15 onces d'un liquide clair, transparent, incolore, s'écoulèrent à plein courant. Quand ce jet commença à devenir moins fort, l'enfant devint faible, pâlit, et vomit du lait. On ferma la plaie, et la tête qu'un aide avait comprimée avec les mains pendant l'écoulement du liquide fut un peu serrée au moyen de bandes agglutinatives, et d'un bandage approprié. On donna le sein à l'enfant et elle téta aussitôt : à 7 heures, elle avait vomi par intervalles; il y avait eu cependant du sommeil. Aujourd'hui elle est tout à fait tranquille, et regarde les objets avec intelligence. Le 18, la tête n'a que 20 pouces de circonférence et 11 et demi transversalement : l'enfant est gaie et paraît bien portante. Le 23, nouvelle ponction, écoulement de dix onces de liquide de même nature. L'enfant vomit comme auparavant, et s'endormit aussitôt après l'application du bandage. Le soir elle était

gaie et prenait le sein. On avait mesuré, avant l'opération, 21 pouces et demi de circonférence et 12 d'une oreille à l'autre. Le liquide avait une pesanteur spécifique de 1015, il était alcalin, et contenait du chloride de soude en quantité considérable et de l'albumine en petite quantité. 23 avril, nouvelle ponction, évacuation de onze onces de liquide. 26 avril, la tête, qui a 22 pouces de tour, est de nouveau ponctionnée et on retire 15 onces de sérosité. L'enfant emmenée chez elle, fut ramenée le 21 août : elle avait percé deux dents avec difficulté, mais elle était alors en assez bonne santé, quoique la tête eût 26 pouces de tour, et 17 transversalement. On ne voulut point recourir à de nouvelles ponctions, et l'on perdit l'enfant de vue.

Obs. II. Alexandre Don, âgé de 8 mois, fut admis à l'hôpital, le 7 avril 1838, pour un hydrocéphale chronique qui avait commencé dix semaines après la naissance : auparavant la santé avait été très bonne. Le développement de la tête avait été rapide dans les derniers temps, malgré l'application de vésicatoires : elle avait 22 pouces et demi de circonférence, et 14 et demi d'une oreille à l'autre.

Les yeux roulent continuellement dans leur orbite ; la mère assure que l'enfant voit ; les garderobes sont régulières ; la santé paraît bonne d'ailleurs. Le 12, on fit une ponction, et l'on enfonça le trocart dans le cerveau, à environ un pouce, sur le côté de la suture coronale gauche, et dans un point médian entre la fontanelle et le bord supérieur de l'oreille : on tira 20 onces d'un liquide transparent, après quoi la tête fut fortement serrée avec un bandage. Le 13, l'enfant vomit et cria beaucoup. Le 16, il y avait beaucoup de fièvre. Le 17, le volume de la tête était presque redevenu le même. Le 22, il y eut quelques convulsions. Une légère amélioration étant surveuue, on répéta la ponction le 28, et on évacua 23 onces d'un liquide plus foncé : l'enfant vomit pendant l'application du bandage ; il ne parut pas souffrir du reste. Le 6 mai, le liquide s'était reformé avec beaucoup plus de rapidité, dans les deux derniers jours. Le 12, nouvelle ponction, évacuation de 22 onces de liquide sans symptômes extraordinaires. Quatrième ponction le 19, et sortie de 19 onces de sérosité rougeâtre. Le 29, on n'avait obtenu qu'une diminution d'un demi-pouce dans le volume de la tête. On se borna dès lors à l'administration du mercure. Le cri de l'enfant était faible et la respiration génée ; il y eut des convulsions dans les membres ; le pouls était imperceptible, la mort eut lieu le 2 juin.

*Autopsie*. La dure-mère fut incisée avec précaution, d'avant en arrière, et il en sortit environ 90 onces d'une sérosité transparente, citrine. Jusqu'à ce que ce liquide fût évacué, on n'aperçut aucune partie du cerveau. Vers le milieu de la base de la cavité encéphalique on trouva deux corps blancs, volumineux, saillants ; deux autres beaucoup plus petits rouges : c'étaient les couches optiques et les plexus choroïdes. Le côté gauche du crâne était tout à fait vide de cerveau : seulement, sur la tente du cervelet, étaient quelques débris du lobe antérieur, réunis à la couche optique gauche par quelques lambeaux de substance médullaire. La dure-mère était transparente et perforée en quelques endroits, sans qu'il y eût trace de sinus longitudinal ; en la soulevant, on aperçut l'hémisphère droit : il était

comprimé, mais les lobes étaient entiers. Le nerf olfactif gauche était détruit, et le droit aussi presque entièrement : il n'en restait que quelques fibres. Les deux nerfs optiques était déchirés et d'une couleur brunâtre. Les autres nerfs n'offraient pas d'altération. Le cervelet était à l'état normal, les sinus latéraux étaient très développés : il n'y avait pas d'eau dans le canal spinal.

Si, dans les observations précédentes, la ponction n'a point réussi, du moins, il est remarquable qu'elle n'ait point donné lieu à des accidents, bien qu'elle ait été renouvelée souvent. Dans le premier cas, on retira en quatre opérations 51 onces de liquide, et dans le second 84, pour le même nombre de ponctions. C'est une des quantités les plus considérables qu'on ait jamais évacuées du cerveau.

(*Edinburg med. and. phys. Journal*, avril 1840.)

---

## *Pathologie et Thérapeutique chirurgicales.*

HYDROPHTHALMIE (*Cas remarquable d'*); par M. O'Beirne, chirurgien de l'hôpital de Richemond.—Marie-Anne Redmond, âgée de 40 ans, colporteuse, exposée par conséquent à l'action des vicissitudes de l'atmosphère, entra à l'hôpital le 24 septembre 1839, pour être traitée d'une hydrophthalmie du côté droit, avec perte complète de la vision. Elle dit avoir éprouvé un grand froid pendant une nuit d'orage, et avoir aussitôt après ressenti des douleurs dans l'œil et du trouble dans la vision. Ces symptômes avaient progressivement pris de l'intensité chez la malade, et à son entrée à l'hôpital la faculté visuelle était entièrement détruite de ce côté. Le globe de l'œil dépasse le bord libre des paupières, et fait saillie sur la joue d'une manière remarquable; il n'y a pas d'altération de la cornée, l'iris offre la coloration normale; grande dilatation de la pupille, qui est insensible à l'action de la lumière. Une conjonctivite légère accompagne la saillie de l'œil, elle est plus prononcée vers l'angle interne; les mouvements dépendant de la volonté sont nuls, les paupières n'offrent ni inflammation ni œdème : la malade du reste se porte bien. M. O'Beirne prescrit la diète, une application de cinq sangsues à chaque paupière, et trois fois par jour un grain de calomel uni à l'opium. Le 5 octobre, salivation. Il y a déjà eu à cette époque trois applications de sangsues. La vue est un peu améliorée. Des vésicatoires ont été employés, et le mieux a continué. Le 14, amélioration très notable dans la faculté visuelle; le globe oculaire ne peut encore exécuter des mouvements sous l'influence de la volonté; il y a un peu de strabisme. On prescrit l'application d'un petit vésicatoire au sourcil droit, et trois fois par jour trente grammes d'une infusion de valériane. Le 25, l'amélioration a continué, la vision est plus nette, le strabisme est moins prononcé. Le 10 novembre, la vision est parfaite; l'œil offre la forme et le volume naturels, et a repris ses mouvements volontaires. La malade se plaint alors, et pour la première fois, de douleurs dans le coude droit, qui devient rouge et mou sous le doigt. Le chirurgien prescrit de nou-

veau le calomel, et applique un vésicatoire sous l'articulation. Au bout de trois ou quatre jours, le mal est disparu, mais on remarque un état semblable au genou; on y reconnaît une synovite et une inflammation de la bourse synoviale. On applique dix sangsues, des fomentations émollientes, et on administre le calomel.

L'inflammation et la douleur se sont dissipées aussitôt que la salivation est apparue. La malade a ensuite fait usage des purgatifs, des bains chauds, et le 14 décembre est sortie de l'hôpital parfaitement guérie.

*Réflexions.* M. O'Beirne déclare n'avoir jamais, dans une pratique de trente ans comme chirurgien militaire ou civil, rencontré un seul cas d'hydrophthalmie vitrée qui ne fût compliquée de staphylome; c'est pourquoi il pense que le cas qui fait le sujet de cette observation doit être regardé comme un cas rare, et il éprouve quelque embarras lorsqu'il vient à rapprocher les faits qu'il a observés dans cette circonstance avec ceux des auteurs qui ont parlé de l'hydrophthalmie, et qui regardent la variété dont il est question ici comme très fréquente. Ce chirurgien croit que chez cette malade l'affection dépendait absolument d'une métastase rhumatismale, ainsi que l'affection consécutive du coude et du genou le lui démontrent. « Quand des personnes de cette constitution sont exposées au froid, dit M. O'Beirne, elles sont atteintes d'inflammation rhumatismales dans les tissus fibreux, et ces tissus sont quelquefois soulagés par une métastase de la maladie sur les membranes synoviales. » Il pense donc que la malade a dû d'abord éprouver une sclérotite, ce qui lui paraît avoir occasionné les douleurs que cette femme ressentit dans l'œil et au sourcil, et qui se sont apaisées lorsque le globe oculaire commença à se développer. « M. Beer, dit encore ce chirurgien, a observé que l'hydrophthalmie était rarement une maladie locale; mais M. Laurence et M. Middlemore n'admettent pas cette origine constitutionnelle. Le traitement que recommandent presque tous les auteurs consiste dans la paracentèse par la cornée ou par la sclérotique aussitôt que la maladie est manifeste, afin de soulager l'organe en détruisant la distension ou de provoquer la guérison en aidant le travail d'absorption. M. Samuel Cooper, dans son *Dictionnaire de Chirurgie,* dit que le pronostic de l'hydrophthalmie est très fâcheux; M. Middlemore paraît penser avec la plupart des praticiens qui ont écrit sur ce sujet, que rien n'est moins utile que la paracentèse dans cette affection. » M. O'Beirne est convaincu que dans un grand nombre de cas de cette espèce où les chirurgiens emploient le bistouri, la guérison surviendrait sans avoir recours à ce moyen. D'après lui, le mercure

n'est nullement utile que lorsqu'il est administré comme sialagogue.
(*Dublin medical Press*, N° février 1840.)

TUMEUR CANCÉREUSE DE LA LANGUE. (*Ligature, guérison d'une — occupant la moitié de cet organe*); par James Arnott, chirurgien de l'hôpital de Middlesex.—Hannah H., âgée de 15 ans, fut admise à l'hôpital de Middlesex le 8 mai 1838; elle avait le côté droit de la langue occupé par une tumeur qui faisait saillie au dessus et au dessous de la surface de cet organe, et s'étendait en arrière, jusqu'à un demi-pouce de l'isthme du gosier, s'engageant par les côtés entre les arcades dentaires. Le volume et la forme générale de cette tumeur se rapprochait assez de celui d'un œuf de poule, mais sa surface était irrégulière. Sa couleur était pourpre, et dans quelques points seulement d'un gris jaunâtre, ce qui tenait sans doute à l'épanchement de lymphe sous la muqueuse de la langue. A la partie postérieure existaient des excroissances de forme verruqueuse, tandis qu'en avant ces saillies avaient l'apparence de vésicules. Dans toute son étendue, cette tumeur était dure, solide et résistante à la pression; la douleur était vive et se prolongeait jusque vers l'oreille. De fréquentes pertes de sang avaient eu lieu par la partie malade; elles étaient surtout déterminées par les attouchements, mais elles s'arrêtaient d'elles-mêmes. Les ganglions lymphatiques de cette région n'étaient pas développés, et la malade avait du reste bonne mine. Elle n'avait jamais été menstruée.

Cette jeune fille et sa mère s'accordent à dire que la maladie s'est développée il y a neuf ans environ; une tumeur bleuâtre, du volume du bout du doigt à peu près, apparut d'abord à la surface de la langue; elle resta stationnaire pendant six semaines environ, mais bientôt par l'influence de pilules que la malade prit pour guérir des accès nerveux, la tumeur prit un accroissement rapide.

On purgea la malade, qui fut ensuite soumise au traitement ioduré (par l'iodure de potassium) pendant quinze jours de suite, mais sans succès; on lui administra aussi de l'extrait de jusquiame, toujours sans aucun résultat favorable. L'application du nitrate d'argent porta quelque soulagement à la malade; mais le volume de la tumeur restait toujours le même.

L'affection semblant rebelle à la médecine, je me décidai à avoir recours à une opération chirurgicale. La grosseur de la tumeur continuait à augmenter et remplissait la concavité du palais ainsi que l'espace sublingual; elle occupait deux pouces et demi en longueur, un pouce trois quarts en épaisseur, réduisant ainsi à une bandelette la moitié gauche de la langue. En tirant la langue hors de la bouche, et à gauche, on peut tracer les limites de la tumeur, en passant le doigt le long de son bord externe. A sa partie moyenne et supérieure, les excroissances de nature verruqueuse enveloppaient tellement le côté gauche de l'organe qu'il était impossible de distinguer le sillon qui existe ordinairement dans cette partie. La présence de ces excroissances, et surtout la proéminence de la tumeur même, rendait difficile de limiter la partie postérieure et supérieure de la tumeur. On y arriva cependant. L'affection n'avait pas encore envahi inférieurement la totalité de la base. La malade avait été réglée, mais sa santé générale se détériorait.

Le 6 juin, l'opération suivante fut pratiquée : La malade étant assise, la tête légèrement renversée, et l'os hyoïde fixé, on fit une incision en haut et en avant, d'un pouce et demi de longueur sur la ligne médiane, à travers la peau, le tissu cellulaire et le raphé des muscles mylo-hyoïdiens. Avec le manche du bistouri, on pratiqua un passage pour le doigt de l'opérateur entre les deux muscles genio-hyoïdiens et genio-glosses. On passa ensuite un tenaculum à travers le sommet de la langue qui fut tirée en dehors et maintenue dans cette position pendant la durée de l'opération. Une forte aiguille fixée dans un manche fut passée par la plaie du cou, à travers la base de la langue, dans l'intérieur du pharynx, un peu à gauche de la ligne médiane. Cette aiguille portait un fil en nœud coulant, qui fut tiré en dehors de l'autre côté par un crochet mousse, et l'aiguille fut ensuite retirée. On fit alors deux ligatures, dont l'une fut placée le long de la face dorsale de la langue, de manière à cerner la tumeur à gauche ; elle fut portée ensuite de haut en bas, à travers la pointe de la langue, par le moyen d'une grande aiguille courbe, dans le trou de laquelle on passa ensuite le bout extérieur de l'autre ligature. Fixée dans un porte-aiguille, cette aiguille fut alors conduite à travers la face inférieure de la cavité buccale, immédiatement derrière la dernière dent molaire du côté droit, et dirigée d'abord perpendiculairement en bas, puis recourbée sur sur la ligne médiane, et ramenée en dehors par l'incision au cou. Les quatre bouts des deux ligatures pendaient ainsi hors de la plaie ; un des nœuds fut disposé de manière à entourer la moitié droite de la langue, à sa base, au delà de la tumeur ; tandis que l'autre était placé horizontalement à la face dorsale, horizontalement et obliquement en bas. Une troisième ligature fut ensuite passée à travers la partie antérieure de la langue, qui isole la partie malade de celle qui était restée saine.

Le premier résultat de l'opération fut que la langue se trouva fixée dans la bouche, et qu'il devint impossible à la malade d'articuler les sons ou d'avaler. Pendant quinze jours, la nourriture et les médicaments furent introduits dans l'estomac au moyen d'une sonde de gomme élastique. Le onzième jour, les parties malades se trouvaient entièrement séparées du reste de la langue par un sillon profond qui la faisait paraître bifide ou fourchue. Ce sillon s'étendait jusqu'à la base et semblait comprendre toute l'épaisseur des parties. Elle n'avait plus son caractère vésiculeux et verruqueux ; sa couleur n'était plus d'un rouge pâle : elle était ferme, résistante et dure, surtout en arrière. Vers le milieu du bord dentaire, sa couleur était livide, et près de la surface supérieure, il devenait coloré et irrégulier.

La cicatrisation par l'apparition de bourgeons charnus avait commencé à s'établir entre les parties malades et les parties saines de la langue seulement ; la sonde et les instruments divisaient avec une grande facilité ces adhérences molles et peu parfaites. Il devenait évident que la première portion recevait du sang de la partie inférieure ; on eut alors recours au procédé opératoire suivant pour la détacher. Une anse de fil d'argent convenablement préparée fut passée sur la langue par la bouche, enfoncée dans le sillon que nous avons indiqué, puis tirée en avant ; de cette manière, la par-

tie malade se trouva complètement placée au dessous du niveau de l'anse; les deux extrémités du fil furent alors passées à travers une double canule à polype portée jusque sur la tumeur, au point que l'on pouvait considérer comme son col; la ligature fut serrée, alors le reste de la tumeur se mortifia cinq jours après, le seizième à partir du jour de l'opération. La malade sortit le 10 juillet, sans que rien pût faire craindre une récidive.

M. Arnolt ajoute : « Il est inutile de rappeler que l'extrémité de la langue et tout le côté droit, qui étaient sains, furent ménagés. Pendant quelque temps, la malade souffrit beaucoup de son inhabileté à distinguer la saveur des substances mises en contact avec cette portion du sommet de la langue, et par les pincements continuels qu'elle éprouvait en l'engageant à travers les dents. Quoique rien ne soit changé, j'ai aujourd'hui (13 novembre) acquis la certitude, par l'application de corps sapides, que ces deux inconvénients n'existent plus.

Pendant quelque temps, la malade fut incommodée par des portions d'aliments qui s'introduisaient sans cesse dans l'espace vide laissé par suite de l'opération, ce qui nécessitait même l'emploi des doigts pour la vider; mais peu à peu cet espace disparut, et, par suite de la disparition de cet espace, dû au développement des parties primitivement comprimées, et de l'habitude que la malade acquit bientôt de mouvoir sa langue, elle n'éprouva plus les inconvénients que nous avons précédemment indiqués. Toutefois les mouvements de la langue sont bornés par une espèce de cicatrice attachée à l'extrémité de la bouche, et son sommet ne peut être porté au delà des dents; mais on ne pourrait pas savoir en l'entendant parler qu'elle a perdu une si grande partie de la langue : seulement elle grasseye un peu. (*Medico-chirurgical transactions of London*. Vol. 22. 1839.)

**Varice anévrysmale du pli de l'aine** (*Mort à la suite d'une opération pour une*), *par M.* Baroni.—P. Barbieri, âgé de 36 ans, adonné aux boissons spiritueuses et aux excès de toute espèce, fit une chute étant ivre, et se frappa violemment la région inguinale gauche contre un tronc d'arbre; il ressentit une vive douleur, et il y eut bientôt gonflement du membre qui devint douloureux. Cet état se dissipa au bout de peu de temps; mais une petite tumeur pulsative se manifesta à l'aine gauche, et présenta successivement tous les caractères des anévrysmes simples; elle se trouvait située immédiatement au dessous de l'arcade crurale. On employa les saignées répétées, la compression et le repos, mais ces moyens n'eurent pas de succès; c'est alors que le malade entra à la clinique de M. Baroni.

Le malade présente une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, offrant des battements très prononcés. Les pulsations partant de l'arcade crurale s'étendent au dessus et au dessous; ils sont isochrones à ceux du cœur et font entendre une sorte de frémissement bruyant particulier. La tumeur diminue beaucoup de volume, et ses pulsations ne sont plus perceptibles lorsqu'on comprime l'artère iliaque; le membre est presque privé de mouvement.

Ces caractères firent diagnostiquer une varice anévrysmale; le

chirurgien regarda la ligature iliaque externe comme indispensable à cause des progrès incessants de la maladie et de l'inefficacité des moyens employés par d'autres praticiens jusqu'à cette époque.

M. le professeur Baroni pratiqua l'opération en suivant le procédé de S. A. Cooper. Il opéra la ligature de l'artère iliaque externe immédiatement au dessus de la naissance de l'épigastrique et de la circonflexe, ce qui fut exécuté avec facilité et beaucoup de précision. On employa pour la ligature un simple cordonnet de soie, l'un des chefs fut coupé près du nœud, et l'autre laissé par l'un des angles de la plaie. On employa une petite spatule trouée pour passer le fil sous l'artère. Cet organe avait du reste été exactement isolé. M. Baroni avait eu le soin de faire fléchir le plus possible la cuisse du malade vers le ventre, ce qui permit de pratiquer l'opération avec beaucoup de facilité, la cicatrice se fit par première intention.

La tumeur s'est affaissée et les pulsations ont cessé immédiatement après la ligature; le malade a éprouvé un soulagement très sensible, et le membre a paru reprendre un peu de force et de mobilité.

Le lendemain, le malade a une fièvre assez violente ; saignée. Le surlendemain, nouvelle saignée que l'on renouvelle encore. Le malade est saigné cinq fois pendant les trois premiers jours ; le sang est toujours couenneux.

Le troisième jour, la circulation se rétablit dans la tumeur ; elle présente le même volume et les mêmes battements qu'auparavant.

Jusqu'au huitième jour l'état du malade n'empira pas ; mais alors le membre inférieur se tuméfia et devint le siège d'une vive douleur ; des taches gangréneuses apparaissent vers les malléoles, s'élèvent vers le mollet et s'y arrêtent.

Le quatorzième jour les battements dans la tumeur sont plus forts et plus fréquents ; la plaie offre une abondante suppuration, ses bords sont recouverts d'eschares gangréneuses.

Le dix neuvième jour le fil tombe, les eschares se détachent, la plaie a une bonne apparence, les pulsations cessent, le malade se ranime, son état fait espérer la guérison. Un *bandage expulsif* est appliqué sur le membre, sur la tumeur et la plaie.

Jusqu'au quarantième jour le mieux continue ; mais alors il survint une hémorrhagie à l'intérieur de la plaie. On opéra la compression et l'on parvint bientôt à arrêter l'écoulement du sang. Le malade en avait perdu environ une livre ; son état paraît très bon après cet accident. L'hémorrhagie provenait, selon M. Baroni, plutôt de l'angle inférieur de la plaie et de la poche sanguine que de l'artère liée, puisque depuis longtemps la ligature était tombée heureusement.

Le quarante-troisième jour survint une nouvelle hémorrhagie peu abondante. Deux jours après, troisième hémorrhagie, effrayante. La quantité de sang qui s'écoule est d'environ deux livres. Le malade est très affaibli ; il paraît menacé d'une mort prochaine. Le chirurgien voyant le malade en cet état pensa qu'il y aurait quelques chances de salut si on ouvrait directement la poche sanguine, et si on liait tous les vaisseaux qui donneraient du sang. Cette opération hardie fut aussitôt pratiquée, le bistouri est enfoncé dans l'anévrysme, la paroi antérieure est fendue et la cavité débarrassée des caillots. Le jet de sang qui se produisit alors fut énorme, tel

enfin que le malade manqua d'expirer entre les mains de l'opérateur. La compression fut exercée immédiatement d'une manière parfaite et le sang s'arrêta, mais le malade resta accablé. On appliqua un appareil compressif.

Le lendemain de cette effrayante opération, le malade éprouve de la douleur à l'épine dorsale; il a la fièvre. On lui pratique une saignée. Il y a peu d'amélioration. Au bout de huit jours on enlève l'appareil; l'hémorrhagie ne se déclare pas. Le lendemain, symptômes fébriles excessivement intenses, menaces de tétanos. On saigne le malade.

Onze jours après l'ouverture de la poche, des symptômes de pneumonie se déclarent. Saignée. Mort

A l'examen du cadavre, suppuration du poumon dans sa plus grande étendue. Çà et là on remarque des points gangrénés. On pratique l'injection du membre opéré. Il y a rétrécissement de l'artère iliaque externe qui est moins grosse que celle du côté opposé, des caillots la remplissent depuis la bifurcation supérieure jusqu'à l'endroit où la ligature a été faite. Elle est sur ce point divisée par l'action du fil, et complètement oblitérée à une distanee d'une ligne et demie de l'origine de l'épigastrique et de la circonflexe.

Un demi-pouce au dessous de cette origine, on voit l'artère fémorale primitive qui fut rompue par la contusion qu'avait éprouvée le malade dans sa chute, et liée lors de l'ouverture du sac anévrysmal.

La tumeur est située un peu au dessous; elle est disséquée avec soin. On la trouve formée par l'artère fémorale commune, par la veine correspondante, par l'artère fémorale profonde et par la circonflexe externe du fémur. Tous ces vaisseaux communiquent avec la poche. Il y a oblitération de l'artère fémorale superficielle au dessous de la tumeur. Au dessus de la tumeur, la veine fémorale commune est ouverte dans l'étendue de trois lignes, jusqu'à sa jonction avec la grande saphène.

La cavité de sa poche offre à sa partie supérieure des plis disposés en triangle, suivant la direction de l'union des deux vaisseaux sanguins qui avaient donné naissance à la tumeur On ne remarque rien de particulier sur la face postérieure. En disséquant avec soin les vaisseaux, on reconnait que la tunique externe de l'artère anévrysmatique avait pénétré dans l'intérieur de la veine correspondante; à l'endroit où elles se réunissent se trouve la bride falciforme de la poche que nous avons indiquée. Le calibre des deux vaisseaux a conservé son diamètre normal; la tumeur offre un pouce trois quarts de large, un pouce et un tiers de long.

(*Mémoires de l'Académie des sciences de Bologne*, 1839.)

HYDROCÈLE DE LA TUNIQUE VAGINALE (*Traitement et guerison par l'acupuncture*); *par* M. Harris.—A. B..., âgé de 16 ans, par suite d'une contusion a été atteint d'une hydrocèle testiculaire. Ce jeune homme, par pudeur, ne fit pas connaître cette maladie à sa famille, et, voulant se guérir lui-même, il enfonça la pointe d'une lancette dans la tumeur, ce qui donna issue à la sérosité. La plaie légère qui en résulta fut bientôt cicatrisée, mais au bout de trois semaines, la tumeur reparut et devint plus volumineuse. Après une

nouvelle ponction, il y eut encore récidive; B... pensa alors qu'il pourrait se guérir radicalement s'il parvenait à tenir l'ouverture béante; c'est pourquoi il fit faire une petite canule en argent longue d'environ six centimètres, ayant un petit rebord destiné à la fixer sur le scrotum. Il pratiqua donc, pour la troisième fois, une ponction semblable aux précédentes, et, après la sortie du liquide, il introduisit doucement la canule dans la poche, puis il la fixa. A mesure qu'il était sécrété, le nouveau liquide s'écoulait, mouillait continuellement la chemise du malade, ce qui le contrariait beaucoup. Cet écoulement continuait encore plusieurs semaines après l'application de la canule, et la petite plaie, en se cicatrisant, avait retenu l'instrument solidement fixé; le malade y ressentait de la douleur, seulement alors il se décida à consulter le docteur Harris. Ce chirurgien trouvant les parties enflammées, retira la canule et attendit quelque temps dans l'espoir que la tumeur guérirait complètement par les progrès du travail adhésif.

Au bout de trois semaines, la petite plaie est cicatrisée, mais l'hydrocèle s'est de nouveau reproduite, et la tumeur renferme environ quatre onces de sérosité; M. Harris se décide à l'opérer par l'acupuncture, à l'exemple de MM. Morand et Lewis, et autres chirurgiens anglais qui ont récemment employé ce moyen avec succès. Le malade est assis et le chirurgien lui fait tenir la tumeur d'arrière en avant, de manière à former saillie en pressant le liquide. Une aiguille à acupuncture fut introduite sur huit points différents des faces antérieure et inférieure de la tumeur; un petit jet très fin suit chaque fois le retrait de l'aiguille, et ne dure qu'un instant, il est suivi ensuite de l'issue de quelques gouttes; la quantité de liquide auquel les piqûres ont donné issue, n'excède pas une demi-once. Le lendemain, une grande quantité de liquide est extravasée dans le tissu cellulaire du scrotum.

Quinze jours après, tout le liquide infiltré avait disparu, mais la tunique vaginale en contenait encore trois ou quatre onces environ. Une nouvelle opération semblable à la première fut pratiquée; le lendemain il restait cependant toujours une certaine quantité de liquide dans la poche testiculaire; les mêmes ponctions furent répétées six fois en laissant un intervalle d'une semaine entre elles, et la tumeur finit par disparaître complètement. M. Harris fit faire par précaution, deux fois par jour, des frictions avec un liniment savonneux, recommanda au malade de porter un suspensoir pour tenir les bourses élevées : la guérison a été radicale.

(*The med. Examiner of Philadelphia*, n° juin 1839.)

---

## *Obstétrique.*

**Nouveau né** (*Affections et altérations congénitales diverses chez un*). — *Hypertrophie de la vessie kyste congénital de l'excavation du bassin. — Rétention d'urine et accidents analogues à la* phlegmasia alba *du membre gauche. — Mort.* — Une dame d'une bonne constitution, mariée à un homme bien organisé, mère de deux enfants forts et bien portants, accoucha d'un

troisième enfant du sexe masculin. Cet enfant était fort délicat. L'accouchement eut lieu naturellement; l'enfant avait un long cordon qui lui enveloppait le cou. Le placenta était adhérent à la matrice, et l'on dut aller le chercher dans cet organe et l'en détacher pour l'extraire. On attribua cette adhérence à une chute que fit la mère dans les derniers temps de sa grossesse. L'enfant bien portant d'abord, parut au bout de trois ou quatre jours inquiet et eut des évacuations alvines abondantes. On administra à la nourrice le calomel à plusieurs reprises, de l'huile de ricin et une potion carminative.

Le cordon ombilical s'est détaché le cinquième jour; la cicatrisation de la petite plaie est presque complète. Le ventre est gros et météorisé; la jambe et la cuisse sont tuméfiées, dures, noueuses, sensibles à la pression et noirâtres. On applique des sangsues sur ces parties, que l'on recouvre ensuite de linges imbibés de vinaigre, et on prescrit de nouveau le calomel et l'huile de ricin. Le gonflement vers le neuvième jour est presque totalement dissipé; l'abdomen est toujours très gros et très dur dans la partie sous-ombilicale.

On remarque à cette époque que l'enfant n'urine pas depuis plusieurs jours; il y a excoriation des fesses, et rétraction de l'anus en haut. On prescrit un bain tiède, et la poudre de *lapis calaminaris* si le petit malade n'urine pas. Au moyen d'une très petite sonde en gomme élastique, on pratique le cathétérisme et on obtient encore une demi-pinte d'urine claire. Le ventre reste toujours gonflé, l'enfant continue à prendre le sein, ses selles sont régulières; il n'éprouve ni fièvre ni frisson. Les veines de la paroi abdominales sont grosses, arborescentes; le chirurgien soupçonne que cet état est dû à la présence d'une tumeur dans l'abdomen qui comprime les vaisseaux ascendants. Des frictions sur le front sont pratiquées deux fois par jour avec la pommade d'hydriodate de potasse, et pendant une semaine on continue l'emploi de la sonde deux fois par jour.

Le quatorzième jour, l'urine offre la couleur du petit lait, et devient ensuite purulente. Atonie, quelques selles rares, pâles, légèrement briquetées et chargées de suc gastrique.

Le seizième jour, l'enfant paraît dépérir très visiblement, sa physionomie offre l'expression d'une profonde souffrance, les membres sont très amaigris, l'anus est relâché et ne retient plus les lavements. On introduit une sonde de vingt-cinq centimètres dans le rectum, on la pousse dans le reste de l'intestin; elle ne donne issue à aucun gaz. L'enfant meurt le lendemain, dix-sept jours après sa naissance.

A l'autopsie on trouve tous les viscères à l'état sain, à l'exception de la vessie. L'estomac, les intestins grêles et le colon sont très distendus par des gaz. Le colon et le rectum sont pâles et vides. La vessie très épaisse et rugueuse à sa face interne est adhérente à la paroi abdominale et à l'ombilic; une tumeur enkystée occupant toute la cavité pelvienne ne lui permet pas d'être distendue dans cette position; le rectum et l'urètre sont fortement comprimés par la tumeur, le premier contre le sacrum, le second contre le pubis. La tumeur monte dans l'abdomen entre la vessie et le rectum, où elle est recouverte par le péritoine.

Ce kyste contient à son intérieur quatre-vingt-dix grammes d'un liquide albumineux ; ses parois sont fortes, enveloppées d'une membrane séreuse et forment un sac sans ouverture.

M. Peebles pense que la quantité du liquide a dû augmenter après la naissance, et l'hypertrophie de la vessie également, et principalement vers le col.

Cette pièce anatomique a été présentée par ce chirurgien à la Société médico chirurgicale d'Irlande, et a donné lieu à une discussion entre plusieurs anatomistes distingués, MM. Houston, Peebles, Montgomery, O'Beirne.

(*Dublin medical Press*. n° novembre 1839.)

---

## *Séances de l'Académie royale de Médecine.*

*Séance du* 24 *mars*. — ÉTAT DU SANG DANS LES RÉGIONS ÉQUATORIALES. — MAL DE MER. — M. Chervin, rapporteur, rend compte d'un travail fort intéressant envoyé à l'Académie par M. Levicaire, médecin de la marine. Les observations sur lesquelles repose le mémoire de M. Levicaire ont été faites de 1824 à 1828, à bord des frégates la *Marie-Thérèse* et la *Fleur-de-Lys*. Au nombre des faits curieux que renferment ces documents, nous citerons surtout les remarques de l'auteur relatives à l'état du sang aux diverses latitudes. Dans les régions intertropicales, le caillot était très peu considérable, tandis que la sérosité se trouvait être fort abondante ; et, dans les cas de phlegmasie, très rarement on a pu observer une couenne inflammatoire bien caractérisée. Hors de la zone torride, tout rentrait dans l'état que nous connaissons. M. Levicaire conclut de ces observations que, dans les contrées équatoriales, on doit être très sobre d'émissions sanguines. Le mal de mer est, pour le médecin dont nous parlons, le résultat des secousses et des tiraillements que les mouvements du navire font éprouver aux organes abdominaux. Il est généralement fort difficile de combattre les accidents de cette affection ; cependant l'auteur paraît avoir obtenu de véritables succès par l'usage du tabac fumé ou chiqué, par celui des liqueurs alcooliques, et enfin par l'emploi d'une ceinture en forme de ventrière, large, élastique, et embrassant exactement l'abdomen.

USAGE DES EAUX MINÉRALES DE VICHY CONTRE LA GOUTTE. — L'utilité des eaux de Vichy contre la gravelle ayant fait présumer qu'elles pourraient avoir quelque efficacité contre la goutte, M. Petit, sous-inspecteur de l'établissement dont nous parlons, entreprit dès 1833 une série d'expériences à ce sujet. Ses tentatives ayant réussi, M. Petit réunit tous les faits dont il avait été témoin, et dont le total

se monte à quatre-vingts, et en fit le sujet du mémoire analysé par M. Patissier. Le rapporteur, après des considérations historiques intéressantes sur la théorie et le traitement de la goutte, analyse avec soin les faits transmis par M. Petit. Ces faits sont partagés par lui en trois catégories : dans la première, se trouvent tous les cas dans lesquels les accès, d'abord éloignés et affaiblis, ont fini par disparaître ; dans la seconde, ceux où la maladie n'a pas été guérie, mais amendée, où les accès ont été rendus moins fréquents et moins intenses ; enfin, dans la troisième, se trouvent tous les cas d'insuccès ; dix sujets, c'est à dire un sur huit, forment cette dernière catégorie. La commission a soumis tous ces faits à une enquête très sévère ; elle a, autant qu'il a été possible, examiné les choses par elle-même, et la bonne foi et la véracité de M. Petit ont été mis hors de doute. Il en résulte que les eaux de Vichy doivent être regardées comme très avantageuses au traitement de la goutte. (La discussion est renvoyée à la prochaine séance.

*Séance du* 31 *mars*. — Une discussion fort longue et peu intéressante s'engage sur le rapport de M. Patissier. Quelques personnes paraissent craindre les accidents de rétrocession ; mais M. Patissier fait observer qu'il s'agit ici, non pas de la goutte aiguë, mais de la goutte chronique, et que les eaux de Vichy n'agissent pas avec l'activité d'un répercussif. M. Bouillaud rappelle la fréquence des complications de péricardite et d'endocardite dans les cas d'affections goutteuses ou rhumatismales ; il a constaté que, sur trois cents sujets affectés de lésions organiques du cœur, la moitié avait eu des atteintes de goutte et de rhumatisme. Il est donc bien probable que chez quelques sujets dont on a parlé, qui avaient pris les eaux de Vichy, et qui ont succombé avec des affections organiques du centre circulatoire, ces lésions existaient avant l'usage des eaux minérales, et que dès lors on ne saurait imputer la mort à ces dernières. Les conclusions favorables du rapport, légèrement modifiées par M. Bouillaud, sont adoptées.

*Séance du* 7 *avril*. — M. Ferrus fait lecture de l'éloge historique de l'un des membres de l'Académie, mort récemment, de L. Biett. Cet éloge, dans lequel l'auteur fait une juste appréciation des services rendus à la science par ce médecin, est renvoyé au comité de publication.

DE LA PROSTATITE CHRONIQUE. — Après quelques rapports de peu d'importance, M. Leroy d'Etiolles lit un mémoire résumé d'un travail sur la prostatite lente ou chronique. Ev. Home est le premier qui ait attiré l'attention sur ce point de la chi-

rurgie; mais il n'a signalé qu'une de ses époques; celle où le développement de la partie moyenne de la glande, qu'il a décrite comme un troisième lobe, produit la rétention d'urine comme ferait une soupape mobile se fermant sur le col de la vessie. L'origine de la maladie et les symptômes qui la caractérisent paraissent avoir échappé à Ev. Home; quant à la thérapeutique, il s'est borné aux moyens palliatifs tels que l'évacuation fréquente de l'urine à travers une sonde à courbure fixe. Suivant M. Leroy, qui s'est occupé de cette maladie dès 1825, la prostatite est généralement confondue avec quatre maladies différentes, suivant les époques de son existence. Dans la première époque, avec un calcul; puis, l'absence du calcul étant constatée, avec une névralgie de la vessie; dans la seconde, avec un rétrécissement de l'urètre; dans la troisième, avec le catarrhe de la vessie; et dans la quatrième, avec la paralysie de cet organe. Nous laissons de côté les développements de cette partie du mémoire de M. Leroy, pour arriver à la quatrième époque dans laquelle la tuméfaction partielle de la prostate donne lieu à une tumeur qui produit la rétention d'urine. Pour combattre le mal, ce chirurgien a imaginé une série de moyens, de procédés et d'instruments que nous nous bornerons à énumérer. Reconnaître les conditions physiques de l'engorgement de la prostate, et apprécier la forme et le volume de la tumeur, telle était la première condition à remplir pour agir avec connaissance de cause; trois instruments servent dans ce but à M. Leroy, ce sont: 1° La sonde à courbure courte et brusque que ce chirurgien emploie dans l'exploration de la vessie et l'appréciation du volume des calculs; 2° une sonde à déclinaison dont la partie courbe s'infléchit à angle droit sur la partie droite; 3° deux tubes à petite courbure, dont l'un renferme l'autre, pouvant décrire des cercles en sens inverse; lorsqu'on les meut ainsi autour du col de la vessie, ils embrassent en se croisant la base de la tumeur, et en montrent l'épaisseur. Cette exploration étant faite, si la tumeur est à base large, les moyens à mettre en usage sont: la dépression par une sonde qui se redresse; sa compression entre deux puissances agissant l'une du côté de l'urètre, l'autre par le rectum; les irrigations continues au moyen de la sonde et d'un suppositoire à double courant; les scarifications avec ou sans perte de substance. Si la tumeur est pédiculée, on peut en opérer la séparation par la ligature; et, à l'appui de son dire, M. Leroy d'Etiolles présente à l'Académie neuf porte-ligatures agissant tous à leur manière. On peut la triturer, et, dans ce but, les instruments lithotribes ont été modifiés. Enfin, on peut en faire la résection et la cautérisation.

*Séance du* 14 *avril.* — STRUCTURE DU CERVEAU. — M. Blandin donne l'analyse d'un mémoire de M. Foville ayant pour titre : *Considérations sur la structure de l'encéphale et sur les relations du crâne avec cet organe.* L'auteur, dans ce travail, établit aussi clairement que possible le mode des connexions du cerveau avec la moelle épinière, connexions sans la détermination desquelles il est impossible de comprendre l'influence fonctionnelle réciproque de ces deux grands centres nerveux; il montre que les racines antérieures et postérieures des nerfs rachidiens ont des départements distincts dans l'encéphale; il donne une appréciation beaucoup plus exacte qu'on ne l'avait fait jusqu'ici des rapports du crâne avec le cerveau, et il s'élève contre la trop grande généralisation de cette proposition, que toute saillie ou toute dépression extérieure du crâne est nécessairement la fidèle traduction du développement des circonvolutions correspondantes du cerveau.

Après cette lecture, l'Académie se forme en comité secret.

*Séance du* 22 *avril.* — La séance est consacrée à l'élection d'un membre dans la section de médecine vétérinaire. Les candidats inscrits étaient, par ordre de présentation, MM. Renault, Delafond, Huzard, Leblanc, Rodet et Rigaut. Au troisième tour de scrutin, M. Renault ayant obtenu soixante-sept suffrages sur cent onze votants, est proclamé membre de l'Académie; son compétiteur, M. Leblanc, en avait obtenu quarante-deux.

---

## *Séances de l'Académie royale des Sciences.*

*Séance du* 2 *mars.* — HERNIES ÉTRANGLÉES. — M. Laugier communique à l'Académie une note *sur un signe nouveau dans l'histoire des hernies étranglées, à l'aide duquel on peut reconnaître si l'intestin est compris dans le sac herniaire, et à quelle portion du canal intestinal appartient l'anse étranglée.* Chacun sait, dit M. Laugier, que dans l'étranglement intestinal, le bout supérieur, c'est à dire la portion d'intestin comprise entre l'estomac et le siège de l'étranglement, se distend par les boissons, les gaz, les matières alimentaires et fécales; tandis que le bord inférieur s'affaisse et contient à peine quelques matières qui ne donnent pas à l'intestin plus de volume que dans l'état de santé. On n'a pas songé,

jusqu'ici, au parti qu'on peut tirer de cette différence pour distinguer la hernie intestinale de la hernie épiploïque, et déterminer approximativement à quelle division de l'intestin appartient l'anse étranglée, le gros intestin ou l'intestin grêle; et, quand celui-ci est dans la hernie, si l'interruption du canal intestinal est plus ou moins rapprochée de l'estomac. Cependant cette appréciation est simple et positive dans la plupart des cas; car elle repose, d'une part, sur une distension mécanique constante, et de l'autre sur la position anatomique des diverses portions de l'intestin; rapport qui, pour les divisions principales, offre p. u de variétés. On peut tirer d'ailleurs, de ce signe, une conséquence pratique aussi importante qu'inattendue touchant l'urgence de l'opération suivant les cas. Voici, en quelques propositions, les résultats que m'a donnés l'observation :

1° L'étendue, la forme, le siège du météorisme du ventre pendant l'étranglement des hernies, varient suivant que la hernie est épiploïque ou intestinale, et dans celle-ci selon que le bout supérieur contient le gros intestin ou l'intestin grêle. Son étendue varie aussi selon que la portion d'intestin grêle incarcérée est plus ou moins voisine de l'estomac.

2° Dans la hernie épiploïque, avant le développement de la péritonite, le ventre est souple, flasque, même dans les environs de la hernie; il n'y a point de météorisme.

3° Le météorisme se montre dès les premières heures de l'étranglement dans la hernie intestinale.

4° Quand la hernie contient le gros intestin, l'S iliaque du colon par exemple, le bout supérieur étant constitué par la presque totalité du canal intestinal, le météorisme est général, et donne au ventre une forme presque cylindrique.

5° Si l'intestin grêle est seul dans le sac herniaire, ou avec l'épiploon seulement, les flancs et la région épigastrique sont souples et déprimés; le ballonnement du ventre occupe les régions hypogastrique et ombilicale : il est sphérique ou à peu près, comme quelques tumeurs enkystées, ou comme, à six ou sept mois de grossesse, la matrice, dont il diffère du reste par des caractères évidents.

6° Lorsque l'étranglement de l'intestin grêle porte sur une partie du canal plus voisine de l'estomac, le ballonnement du ventre est moins prononcé pour la même durée de la maladie, car le bout supérieur est plus court.

7° Il en résulte cette conséquence inattendue et importante : que, dans la hernie crurale, et dans quelques hernies inguinales, où la gangrène est plus à craindre, il faut se hâter alors de réduire ou

d'opérer; car, si par le développement de la gangrène intestinale, un anus contre nature avait lieu, la proximité de l'estomac le rendrait plus grave pour le malade. Or, un météorisme peu étendu, circonscrit dans le voisinage de la hernie, inspire ordinairement une sécurité qui peut devenir très fâcheuse. C'est, au contraire, le météorisme général ou très étendu qui permet des délais, puisqu'il indique l'incarcération d'un intestin éloigné de l'estomac. Ces considérations ne portent du reste aucune atteinte au principe général, qui consacre l'utilité des opérations qui ne sont pas tardives; elles ajoutent seulement une donnée de plus au problème.

8° C'est dans les jours qui précèdent la péritonite générale qu'il faut étudier les caractères du météorisme indiqués plus haut : ils sont, à cette époque, plus tranchés.

C'est l'observation clinique qui m'a conduit à formuler ces diverses propositions, et plusieurs opérations de hernies étranglées m'ont servi à en vérifier l'exactitude. La lecture des observations d'Astley Cooper les a confirmées, notamment en ce qui concerne l'épiplocèle étranglée. D'ailleurs, les variétés du météorisme abdominal, suivant la hauteur de l'étranglement, devraient être depuis longtemps des vérités acquises *à priori*, puisqu'elles dérivent des rapports anatomiques des portions du canal intestinal.

*Séance du* 16 *mars*. — STRUCTURE ET NUTRITION DES DENTS. — M. Flourens lit un troisième mémoire concernant l'action de la garance sur les os. Dans ce mémoire, l'auteur s'occupe de l'action de cette substance sur les dents, et conclut de ses recherches : 1° que les dents croissent, comme les os, par couches distinctes et juxtaposées; 2° que dans le développement des dents, comme dans celui des os, il y a tout à la fois *suraddition* de lames par un côté, et résorption de lames par l'autre; 3° que cette *suraddition* et cette *résorption* se font dans un sens inverse de ce qui a lieu dans l'os : la *suraddition*, qui est externe dans l'os, étant interne dans la dent, et la *résorption*, qui est interne dans l'os, étant externe dans la dent; 4° que la seule partie de la dent qui se colore est la *partie osseuse*. L'émail ne se colore point. Suivant M. Flourens, on doit voir dans la formation de la *substance osseuse* des dents, une véritable *ossification*, qui se fait dans un véritable cartilage, lequel se forme autour du *bulbe* ou *noyau pulpeux*, est successivement pénétré par les *molécules terreuses*, et *subsiste*, puisque les acides en le dépouillant de ces *molécules terreuses*, le *restituent* ou le rendent à son état primitif et flexible. L'auteur annonce

devoir exposer, dans un quatrième mémoire, les résultats de ses expériences sur la *nutrition* proprement dite des os, et sur leur développement en longueur. Il examinera, en outre, la structure même du *cartilage de la dent* et de celui de l'*os*.

*Séance du 23 mars.* — SELS MÉTALLIQUES (*Action exercée sur l'albumine liquide et sur certains tissus de l'économie animale par les*). — M. Pelouze fait en son nom et en celui de M. Robiquet un rapport sur un mémoire de M. Lassaigne concernant ce sujet. Ce mémoire fait suite à un travail plus ancien sur les combinaisons du bi-chlorure de mercure avec l'albumine et la fibrine. L'auteur s'est proposé d'examiner la nature chimique et les propriétés principales des composés qui prennent naissance dans le contact de certaines dissolutions salines métalliques, soit avec l'albumine et la fibrine, soit avec quelques uns des tissus de l'économie animale. Son but principal a été de s'assurer, par la voie de l'expérimentation, si ces composés résultent exclusivement de la combinaison de la matière animale avec un oxyde métallique, comme l'affirment quelques chimistes, ou s'ils contiennent au contraire et intégralement les éléments du sel, comme le pensent plusieurs savants, et particulièrement M. Berzelius..... La question dont s'est occupé M. Lassaigne n'intéresse pas seulement la chimie, elle est plus importante encore pour la toxicologie et la médecine légale.

Que devient une dissolution métallique dans son contact avec l'albumine et les tissus animaux ? Une dissolution métallique vénéneuse, un sel de cuivre par exemple, étant ingéré dans l'estomac d'un animal, que devient-il ? Sous quelle forme, dans quel état de combinaison le retrouve-t-on ? M. Lassaigne commence par faire ressortir la distinction qu'il faut établir entre les effets qui résultent de l'action de certains sels en solution concentrée sur l'albumine liquide, telle qu'on la rencontre naturellement dans la plupart des fluides animaux, et les effets que présente l'albumine dissoute dans une grande quantité d'eau. Dans le premier cas, les sels terreux forment un précipité qui paraît être dû uniquement à ce qu'il y a manque d'une quantité suffisante de dissolvant ; car, d'une part, le précipité se dissout rapidement dans l'eau froide, et d'une autre part, les mêmes sels ne troublent pas les dissolutions albumineuses préalablement étendues d'eau. Quant aux sels métalliques proprement dits, qui forment avec l'albumine de véritables combinaisons insolubles, ils ne présentent pas de différences avec les solutions faibles ou concentrées d'albumine.

M. Lassaigne a expérimenté avec des sels de nature très différente,

avec des sulfates, des nitrates, des chlorures, des acétates, avec des sels de plomb, d'argent, de cuivre, de zinc, de fer, de platine. Il a reconnu que l'albumine est susceptible de s'unir à tous ces sels sans en éliminer les acides qui en font partie, sans même modifier leur état de saturation. Dans aucun cas il n'a pu reconnaître une combinaison d'albumine et d'oxyde métallique, non pas que ces sortes de composés ne puissent exister, mais ils se forment dans des circonstances différentes. D'après lui, l'albumine s'unirait en proportions infinies avec les sels métalliques...

Les principales propriétés de ces combinaisons sont les suivantes : ces combinaisons sont amorphes; elles contiennent, lors de leur précipitation, une quantité d'eau toujours très considérable et qui constitue ordinairement les trois quarts environ de leur poids. Celles de cuivre et d'argent sont transparentes et colorées, la première en vert, la seconde en jaune. Toutes jouissent de la propriété d'être solubles dans un très grand nombre de sels et de matières diverses, parmi lesquelles nous citerons le sel marin, le sel ammoniaque, le nitrate de potasse, l'iodure de potassium, l'eau de chaux, l'ammoniaque. Elles présentent une propriété singulière signalée depuis déjà bien longtemps dans des combinaisons analogues, et plus récemment par M. Mitscherlich, dans le sulfate de cuivre albumineux, c'est que les réactifs qui servent tantôt à accuser la présence des sels, tantôt à en doser rigoureusement les proportions, cessent de manifester, dans ces sortes de combinaisons, les phénomènes ordinaires de précipitation ou de coloration caractéristiques pour ces sels. C'est ainsi que l'oxyde de cuivre n'est précipité ni par la potasse, ni par l'hydrogène sulfuré; que le nitrate d'argent et le nitrate de plomb unis à l'albumine sont solubles à froid, le premier dans une dissolution de chlorure de sodium, le second dans une dissolution de sulfate de soude.

Les expériences de M. Lassaigne, sur les tissus des animaux, lui ont fait reconnaître dans ces matières la proprieté de s'unir, comme l'albumine, aux sels métalliques sans les décomposer, et de former des composés insolubles dans l'eau, que beaucoup de dissolutions salines peuvent détruire en redissolvant, pour la plus grande partie, le sel métallique qui était combiné à la substance organique. Il a opéré particulièrement sur des sels de cuivre et de plomb, et sur des portions de tissus membraneux des intestins grêles, des morceaux de peau dépilée, des cartilages.

M. L. croit que dans l'administration des sels métalliques à l'intérieur il s'établit dans l'économie, par suite de l'absorption, des

combinaisons semblables à celles dont nous avons parlé, entre les sels métalliques et l'albumine contenue dans les divers fluides animaux, et que c'est probablement dans cet état qu'ils sont transportés dans nos humeurs, et que leur effet médicamenteux est le plus souvent produit. D'un autre côté, il regarde comme vraisemblable que dans l'action d'un sel métallique, sur un tissu animal quelconque, il s'établit d'abord une combinaison entre ces deux corps, qui, venant à modifier les propriétés vitales de ces parties organiques, apporte un changement dans leurs fonctions. Il ajoute, en terminant son mémoire, qu'il serait intéressant d'examiner les effets thérapeutiques des composés d'albumine et de sels métalliques. En généralisant, comme il l'a fait, l'action des dissolutions métalliques sur l'albumine et sur les tissus de nos organes; en appelant, plus qu'on ne l'avait fait jusqu'à lui, l'attention des chimistes sur les modifications que l'intervention d'une matière animale apporte dans les propriétés caractéristiques des sels, M. Lassaigne, dit en terminant M. le rapporteur, a fait, selon nous, un travail utile.—Ce travail, sur les conclusions du rapport, sera inséré dans le *Recueil des savants étrangers*.

---

# BULLETIN.

INSTITUTIONS MÉDICALES. — ORDONNANCE ROYALE RELATIVE A L'AGRÉGATION. — PROJET DE LOI POUR L'ÉTABLISSEMENT D'UNE FACULTÉ DE MÉDECINE A RENNES. — POLICE MÉDICALE, etc.

Deux actes importants de M. le ministre de l'instruction publique, l'ordonnance relative aux agrégés des Facultés de médecine, et la présentation d'une loi concernant la création d'une Faculté de médecine à Rennes, ont signalé sa récente administration. Si l'un et l'autre de ces actes ne paraissent pas mériter une égale approbation, ils témoignent du moins de la sollicitude du nouveau ministre pour le corps médical; c'est d'un bon augure pour la loi d'organisation toujours promise et toujours différée. Nous reconnaissons pleinement ce que les modifications apportées à l'institution des agrégés ont de bon et d'important; mais nous doutons que faites à part des réformes que réclame dans son ensemble l'enseignement des Facultés médicales, elles aient les heureuses conséquences qu'on devrait en

attendre. Quant à la nouvelle Faculté projetée à Rennes, et qui ne sera pas la seule, dit-on, qui soit ajoutée aux Facultés déjà existantes, nous croyons que c'est une pensée malheureuse qu'on aurait dû laisser à l'administration qui l'avait eue naguère, et qu'elle n'a pu naître que dans des esprits qui ne connaissent peut-être pas assez l'état et les besoins actuels de l'enseignement médical.

Voici les principaux articles de l'ordonnance qui concerne les agrégés.

Art. 1er. Les agrégés de chaque Faculté de médecine pourront être admis, sur l'avis du doyen et avec l'autorisation de notre ministre, grand-maître de l'université, à ouvrir dans le local de la Faculté, s'il y a lieu, ou dans le local annexe de l'école pratique, des cours gratuits destinés à compléter ou à développer l'enseignement ordinaire.

Art. 2. Cette autorisation sera accordée pour un an ; elle pourra être renouvelée.

Art. 3. Les cours ainsi autorisés seront annoncés à la suite du programme des cours obligatoires de la Faculté.

Art. 4. A la fin de chaque année, le doyen adressera au ministre un rapport sur les résultats de ces cours complémentaires.

Art. 5. Les succès obtenus dans ces cours par les agrégés feront partie des titres antérieurs, dont l'appréciation forme une des épreuves des concours pour les places de professeurs titulaires dans les Facultés de médecine.

Art. 6. Le stage imposé jusqu'ici aux agrégés de médecine cessera d'avoir lieu à l'avenir. La durée de l'exercice est augmentée et fixée ainsi qu'il suit : neuf ans pour la Faculté de médecine de Paris ; douze ans pour les Facultés de médecine de Montpellier et Strasbourg. — Ces dispositions ne sont applicables qu'aux agrégés qui seront ultérieurement nommés.

Nous louerions sans restriction cette disposition de l'ordonnance par laquelle le corps des agrégés est appelé à compléter et développer l'enseignement de la Faculté, si l'on avait eu préalablement le soin de bien déterminer ce que doit être cet enseignement. Il est, comme nous l'avons plusieurs fois dit dans ce journal, un certain nombre de parties de la science qui, avec la constitution actuelle des Facultés, ne peuvent recevoir dans les cours ordinaires les développements indispensables ; ces branches, pour lesquelles il serait ridicule de créer autant de chaires, demandent cependant à être enseignées régulièrement dans des leçons spéciales au sein de la Faculté, comme elles le sont accidentellement au dehors ; telles sont celles qui, comme l'ophthalmologie, les maladies cutanées, les affections mentales, les maladies des enfants, etc., peuvent se détacher de la pathologie. Mais bien plus, il est des cours qui, annoncés chaque année sur les programmes des Facultés, sont à peine com-

plètement terminés en trois ou quatre ans, s'ils le sont même jamais, quand ils devraient être répétés plutôt deux fois dans l'année. Eh bien! ce sont tous ces cours, nécessairement incomplets à cause du nombre limité de professeurs titulaires, que les agrégés peuvent utilement compléter, développer et répéter. Mais, commenous le faisions entendre, il est à craindre que ces justes intentions de l'ordonnance ne soient pas convenablement remplies, en l'absence de programmes règlementaires qui fixent en détail toutes les parties, toutes les questions devant former la matière de chaque cours et composer un enseignement complet. Peut-on penser que les doyens des Facultés de médecine, à qui est donné le pouvoir d'indiquer les cours supplémentaires et de choisir les agrégés chargés de les faire, ne seront pas, quelque courage et quelque amour du bien public qu'on leur suppose, gênés dans cette prérogative par des considérations prises en dehors des intérêts de l'enseignement. Cela ne peut guère s'admettre? Ils auront à vaincre la résistance de professeurs titulaires, qui penseront rarement qu'il soit utile de compléter, de développer, de répéter leurs leçons. Il fallait donc, pour obvier aux abus qu'enfante cette liberté extrême laissée à l'enseignement dans les Facultés, s'occuper sur le champ de l'ensemble de cet enseignement; il fallait d'abord rédiger un programme bien détaillé de tout ce qui doit être enseigné, et par conséquent appris dans chacune des années scolaires dont se compose une éducation médicale complète. Tant que l'on n'aura pas adopté cette mesure, tant que chaque professeur se croira en droit de diviser, de limiter ses leçons, suivant ses convenances, ses goûts, la tournure particulière de ses recherches ou la direction de son esprit, jamais on n'aura d'enseignement régulier dans les Facultés, et jamais on ne tirera du corps des agrégés tous les avantages qu'il pourrait procurer.

Ce que nous demandons ici n'est que ce que l'on fait partout ailleurs. Pourquoi ne suivrions-nous pas l'exemple qui nous est donné sous ce rapport par les universités allemandes? Là, tous les professeurs sont astreints à un programme dans lequel l'enseignement est tellement coordonné, que les élèves qui suivent les cours faits pendant un certain nombre d'années, sont instruits sur toutes les parties de la médecine sans aucune exception.

Quant à la loi qui propose de créer à Rennes une nouvelle Faculté, nous nous sommes déjà expliqués sur des projets de la même nature. Est-ce au moment où l'on se plaint du peu de sévérité apporté à la réception des docteurs en médecine, lorsque sur les trois Facultés qui existent en France il en est deux, et surtout une, qui mar-

chent vers une décadence évidente, qu'il convient de penser à en établir une nouvelle dans une ville de 30,000 habitants, où les ressources pour l'instruction seront bien moins grandes encore qu'à Strasbourg et à Montpellier? Il suffit d'ailleurs de voir l'organisation donnée dans le projet de loi à cette nouvelle Faculté, pour préjuger quelle infériorité elle aura même à côté de ces dernières. Qu'y sera l'instruction médicale, si l'on se plaint qu'elle n'est pas assez forte, assez complète dans la Faculté de Paris, si riche cependant en hommes éminents, et qui compte un si grand nombre de chaires? Si l'autorité veut former d'utiles centres d'instruction médicale dans les provinces, qu'elle s'attache à créer, à relever huit ou dix écoles ou facultés secondaires sur le modèle de celle que l'on veut établir à Rennes, mais sans leur donner le droit de conférer le doctorat. Mais ces idées ne peuvent qu'être indiquées ici; il faudrait s'occuper, dans son ensemble, de l'organisation de l'enseignement médical en France, pour juger des réformes et des améliorations que devraient subir les facultés et les écoles secondaires de médecine. Ce qui fait défaut dans presque toutes les mesures qui ont pour objet la médecine, c'est une unité de vue et un plan général.

Nous n'avons dû qu'effleurer ce sujet sur lequel nous aurons occasion de revenir prochainement.

— L'*association des médecins de Paris*, dans une séance générale extraordinaire, tenue sous la présidence de M. Orfila, le 29 mars dernier, a adopté les propositions suivantes, d'après un rapport de son secrétaire général, M. Gibert, sur la question de police médicale : 1° La commission générale est chargée de veiller à la répression des abus qui nuisent à l'exercice de notre profession, en déférant ces abus à l'autorité, et en leur donnant, au besoin, de la publicité pour prémunir la société contre les dangers qu'ils entraînent. — 2° Une séance nouvelle en juin est spécialement consacrée à la police médicale.—3° Des comités d'arrondissement sont chargés de recueillir tous les renseignements relatifs aux abus qui nuisent à l'exercice de notre profession, et de faire chaque mois un rapport sur cet objet à la commission générale. »

Nous craignons bien qu'en l'absence d'une forte organisation médicale qui est peut-être impossible dans l'état actuel de notre société, qu'avec l'esprit d'ambition personnelle, de spécialité, etc., etc., qui travaille le corps médical, ces mesures ne soient des remèdes tout à fait inutiles contre le charlatanisme. Les premiers efforts devraient tendre à réintégrer ce corps dans son ancienne dignité. Tant que les institutions médicales ne seront pas tournées vers ce but, tant que les actes publics des médecins apparaîtront sous un jour peu scientifique, ils seront peu forts pour combattre des ennemis soutenus par l'ignorance et la prévention générale.

—La mort qui dans le mois dernier a frappé prématurément deux médecins recommandables dans la science à des titres divers, les docteurs L. Biett et Hipp. Cloquet, vient d'enlever à la fin d'une honorable carrière, le docteur Petit, doyen des médecins de l'Hôtel-Dieu. M. Petit était principalement connu comme un habile praticien. Il avait peu écrit. On connaît la part qu'il a eue au livre sur la fièvre entéro-mésentérique, point de départ de la révolution qui a renversé tout le système pyrétologique ancien.

# BIBLIOGRAPHIE.

***Des principaux vices de conformation du bassin, et spécialement du rétrécissement oblique, par*** **le docteur Fr. Ch. Naegele; ouvrage traduit de l'allemand et augmenté de notes par M. A. C. Danyau, chirurgien adjoint de la Maternité, agrégé de la Faculté de Médecine, etc. Paris, 1840, in-4, fig.**

L'art des accouchements, qu'avaient porté si haut, en France, les travaux de Mauriceau, de Levret, de Baudelocque et de Mme Lachapelle, semble aujourd'hui tombé dans une sorte de discrédit. L'Allemagne et l'Angleterre poursuivent à elles seules les progrès de l'obstétrique. Nos hommes les plus éminents se contentent de résumer l'état de la science dans des traités didactiques; et, à voir la rareté des travaux originaux sur cette partie de la médecine, on croirait presque qu'elle ne présente plus rien à faire, ou qu'elle n'est plus digne d'exercer le génie de nos chirurgiens. Aussi, devons-nous savoir un double gré à M. Danyau qui, afin de réveiller parmi eux une noble émulation, leur propose pour exemple les grands modèles de l'étranger, et se met le premier à l'œuvre en traduisant un des meilleurs ouvrages du professeur Naegele. Cet ouvrage, dont nous allons rendre compte, n'est pas un traité complet sur les vices de conformation du bassin; c'est une simple monographie sur une difformité particulière que M. Naegele désigne sous le nom de *rétrécissement oblique ovalaire*. Mais les faits qu'elle renferme sont si nouveaux, leurs déductions si justes, leurs conséquences pratiques si importantes, qu'elle mérite au plus haut point de fixer l'attention des savants.

Ce fut en 1803 que M. le professeur Naegele eut pour la première fois occasion de voir deux bassins présentant le vice de conformation qu'il a décrit dans cet ouvrage. Il avait été frappé tout d'abord de leur extrême ressemblance, de leur conformation toute particulière, également différente de celle des bassins viciés par le rachitisme ou l'ostéo-malacie; mais il ne pouvait rien conclure de ces faits isolés, lorsqu'en 1813, et plus tard en 1828, il rencontra de nouveaux bassins, tellement semblables aux premiers qu'on aurait pu les confondre avec eux. Les caractères particuliers qu'ils présentaient étaient tellement identiques, qu'il n'était plus permis de les considérer comme de rares anomalies, et des recherches nouvelles confirmèrent M. Naegele dans cette opinion, qu'une sorte de loi présidait à cette espèce de difformité tout à fait inconnue.

Les bassins qui présentent ce vice de conformation ne sont point symétriques; la difformité, quoique très considérable, affecte presque exclusivement l'une des moitiés; tandis que l'autre semble, au

premier coup d'œil, ne différer en rien de l'état normal. Du côté le plus vicié, les principaux caractères sont les suivants : il y a ankylose de la symphyse sacro-iliaque ou fusion du sacrum avec l'os innominé et tellement complète que, dans beaucoup de cas, il est impossible de retrouver la moindre trace de leur articulation. Le sacrum, dans toute la moitié qui correspond à l'ankylose, présente un développement moindre, ainsi qu'un rétrécissement des trous sacrés; l'os coxal est également moins développé; la paroi antérieure du bassin de ce côté semble avoir subi un aplatissement d'avant en arrière, de dehors en de dans et de bas en haut. Elle n'a plus sa courbure normale et si, du milieu de la ligne innominée, on tire une autre ligne à la symphyse pubienne, elle sera presque droite.

Le redressement de cette partie du bassin, donnant plus d'étendue à la branche horizontale du pubis, porte au delà de la ligne médiane la symphyse pubienne; la base du sacrum étant au contraire poussée du côté ankylosé; il résulte de cette disposition que le promontoire et la symphyse ont perdu leurs rapports normaux. Ainsi, sur un bassin ankylosé du côté gauche, si l'on fait partir du milieu du promontoire une ligne antéro-postérieure, elle laissera à sa droite la symphyse pubienne éloignée de près d'un pouce. A ces caractères il faut ajouter les modifications qu'ont subies les détroits dans leur inclinaison et l'étendue de leurs diamètres : dans leur inclinaison, par l'élévation de la paroi antérieure du bassin qui rend le détroit supérieur à peu de chose près horizontal; dans leurs diamètres, par la projection en avant du sacrum, l'aplatissement antéro-postérieur et latéral du bassin, par la disposition oblique et en forme d'entonnoir qu'offrent les parois. Sur un bassin dont la viciation est parfaitement caractérisée, sans être trop exagérée, et que représente la première planche de l'ouvrage dont nous donnons l'analyse, on trouve les dimensions suivantes :

| | pouces | lignes |
|---|---|---|
| Diamètre oblique gauche, | 4 | 7 |
| —— — droit, | 3 | 5 |
| Du milieu du promontoire à la partie supérieure de la cavité cotyloïde gauche, | 1 | 10 |
| Même distance du côté opposé, | 3 | 6 |
| Du milieu du promontoire à la symphyse pubienne qui lui correspond obliquement, | 3 | 9 |
| Diamètre transversal, | 3 | 11 |
| D'une épine ischiatique à l'autre, | 2 | 11 1/2 |
| D'une tubérosité sciatique à l'autre, | 3 | |
| Du sommet du sacrum à la partie inférieure de la symphyse du pubis, | 4 | 4 |

Il est facile de voir par ces mesures quels obstacles rencontrerait un fœtus à terme pour traverser un bassin ainsi vicié, et on peut comprendre comment cette viciation poussée plus loin exige nécessairement l'opération césarienne.

Ce vice de conformation du bassin qui avait jusqu'à ces derniers temps échappé à l'observation des accoucheurs, n'est cependant pas aussi rare qu'on serait tenté de le croire. M. Naegele en rapporte trente-cinq cas; quelques uns sont empruntés à différents au-

teurs, quelques autres lui ont été communiqués, et plusieurs enfin ont été observés par lui-même. Dans le petit nombre de ceux-ci, qui s'élève à huit, un seul accouchement se termina spontanément et sans accidents, les autres furent suivis de mort après avoir exigé les secours de l'art, où les femmes périrent avant d'avoir été délivrées. En voyant ces graves résultats, on comprend de quel haut intérêt il serait de pouvoir diagnostiquer ces vices de conformation, d'apprécier leur différents degrés, afin de prévenir, dans certains cas, une terminaison presque nécessairement funeste. M. Naegele a dirigé ses recherches vers ce but, et par des mesures prises sur huit bassins viciés, a constaté que ce diagnostic était possible :

1° De la tubérosité sciatique d'un côté à l'épine iliaque postérieure du côté opposé, la différence de mensuration varie de un à deux pouces.

2° De l'épine iliaque antéro-supérieure d'un côté, à l'épine iliaque postérieure de l'autre côté, la différence de mensuration varie de dix lignes à un pouce onze lignes.

3° De l'apophyse épineuse de la dernière vertèbre lombaire à l'épine iliaque antéro-supérieure, la différence entre les deux côtés varie de huit lignes à un pouce quatre lignes.

4° Du grand trochanter à l'épine iliaque postéro-supérieure du côté opposé, la différence entre les deux côtés varie de un pouce à un pouce sept lignes.

5° Du bord inférieur de la symphyse du pubis à l'épine iliaque postéro-supérieure, la différence entre les deux côtés varie de sept lignes à un pouce.

Ces mensurations, si différentes entre elles, ne peuvent laisser de doute sur l'existence d'un défaut de symétrie considérable dans la conformation du bassin, et elles deviendraient un moyen de diagnostic assez certain; mais restait encore à faire une contre-épreuve sur des femmes bien conformées et vivantes pour s'assurer si la mensuration du bassin donnerait des résultats analogues. M. Danyau, profitant heureusement de sa position de chirurgien à l'hôpital de l'Ourcine, a complété les recherches de M. Nægele, et les faits ont donné un nouveau poids aux résultats qu'il avait obtenus.

M. Naegele aborde encore une autre question du plus grand intérêt sous le rapport scientifique, mais que l'observation ne lui a pas encore permis de résoudre, l'*origine* de ces bassins obliques ovalaires. Cependant, entre les différentes hypothèses d'une maladie survenue dans l'articulation sacro-iliaque d'un côté, d'une courbure primitive de la colonne vertébrale, d'une anomalie de développement, il penche pour cette dernière, s'appuyant sur la plupart des caractères que présentent ces bassins viciés.

On regrette vivement qu'en terminant cet ouvrage, le savant professeur d'Heidelberg ne soit pas entré dans plus de détails sur la conduite à tenir dans ces cas difficiles. Personne n'était plus à même, par sa longue expérience et son profond savoir, de remplir cette tâche; mais il a pris soin lui-même de nous dire pourquoi son œuvre n'est pas aussi complète qu'il l'aurait souhaitée. Il avoue avec sa franchise tout allemande: *qu'il a eu peur de ces forbans scientifiques qui ne respectent aucun pavillon;* puis encore : *il tou-*

*che,* dit-il, ***au terme de sa carrière, et c'est le devoir de tout homme de ne point retarder la publication de ce qu'il croit utile.*** C'est une généreuse pensée et qui ne pouvait venir qu'à un noble cœur, que celle de regarder comme un devoir ce que tant d'autres ne font que par vanité ou par intérêt; mais espérons toutefois que le terme de cette carrière déjà si bien remplie est encore éloigné, et, dans l'intérêt de la science, qu'il nous soit permis de souhaiter de longs jours à l'illustre professeur Naegele.

Nous ne terminerons pas cette analyse sans féliciter M. Danyau d'avoir naturalisé en France une des meilleures monographies sur l'art obstétrical, et nous lui devons aussi une autre part d'éloges pour les additions pleines d'intérêt qu'il y a jointes sous le titre plus que modeste de ***notes.***

A. L.

---

***Traité de Chrirurgie,*** par M. J. CHÉLUIS, professeur de chirurgie et de clinique chirurgicale à l'Université de Heidelberg, traduit de l'allemand, par J. B .PIGNÉ. Paris, 1838-38, in-8°, 2 vol. Chez Baillière.

M. Pigné, en faisant passer l'ouvrage de chirurgie de M. Chélius dans notre langue, a rendu service aux chirurgiens français, peu familiers avec l'idiôme des Allemands. Il est seulement à regretter que l'ouvrage de M. Chélius soit aussi court. Les ouvrages abrégés instruisent peu, même quand ils instruisent beaucoup par leur volume. Quelque laconisme que l'on possède, quelque artifice de style auquel on ait recours, il est difficile dans un si petit espace de traiter à fond une science si vaste. Ce n'est pas que l'auteur allemand se borne à l'effleurer, mais nous sommes obligés de dire que, tout en approfondissant beaucoup son sujet pour l'étendue qu'il y consacre, on a droit d'exiger plus de détails de la part d'un homme tel que lui.

L'ouvrage de M. Chélius est néanmoins fort intéressant et fort instructif par les faits qu'il contient et par les indications bibliographiques qui y sont données. Ces indications, en conduisant aux sources de la science, permettent de retrouver ailleurs les détails qui manquent dans le livre. C'est une voie d'instruction toujours ouverte aux élèves et à tous les hommes laborieux. En vogue dans la studieuse Allemagne, elle commence à s'introduire parmi nous. Mais il est à désirer qu'en s'y répandant elle s'épure à nos habitudes critiques : la saine érudition ne consiste pas à entasser pêle-mêle beaucoup, beaucoup de noms, les uns d'une minime valeur, les autres d'une grande autorité, comme on le fait trop souvent.

Après une histoire de l'art très abrégée, l'auteur décrit l'inflammation en général, ses terminaisons, et particulièrement la suppuration, les abcès, les fistules qui en sont la suite, et la gangrène. L'érysipèle, la brûlure, la congélation, le furoncle, l'anthrax, sont les inflammations particulières qui l'occupent ensuite. Après, viennent encore des inflammations diverses par leur siège.

Aux phlegmasies succèdent les plaies en général et en particulier, puis les fractures et plusieurs espèces de divisions produites par un vice de développement primitif, ou parce qu'une partie ayant été divisée est restée dans cet état, comme le bec de lièvre.

Alors apparaissent les ulcères et les fistules malheureusement séparés de l'inflammation, des abcès et de l'ulcération, par un vice de plan; puis viennent les luxations qui auraient si naturellement suivi les fractures, ensuite les hernies, les chutes et les renversements de l'utérus, du vagin, du rectum.

A ces lésions succèdent les courbures, les inflexions rigides des os, de leur jointure, des courbures du rachis, le pied-bot. L'histoire des anévrysmes et des varices termine le premier volume.

Sous le titre de *rapprochement anormal*, M. Chelius réunit des lésions qui consistent dans l'adhérence de parties naturellement séparées, dans la gêne opérée par certaines cicatrices, dans le resserrement ou l'oblitération d'un conduit excréteur, comme on en voit dans les réunions ou seulement dans les cicatrices vicieuses des doigts, dans les rétrécissements ou les oblitérations de l'urètre, etc.

Dans un premier article du chapitre VI, il traite des corps étrangers dans les voies digestives et respiratoires; puis, dans un second, des amas anormaux de produits naturels, des rétentions de la salive, de la bile, de l'urine, puis de l'opération césarienne, ce qui dénote un singulier vice de plan. Il parle ensuite des tumeurs sanguines, des hématocèles, etc., puis des hydropisies des bourses muqueuses, de l'hydarthrose, de l'hydrocéphale et des autres hydropisies, des calculs urinaires.

Le chapitre V est consacré aux transformations de parties organisées et aux productions de tissus nouveaux. Ici, se trouvent le goître, les tumeurs, les tubercules des os, les tumeurs fongueuses de la dure-mère, les tumeurs enkystées, les corps cartilagineux des jointures, le fongus médullaire, les polypes en général et en particulier, le cancer en général et en particulier.

L'auteur termine par des opérations générales, où, si l'on veut, communes à beaucoup de parties, telles que la restauration des par-

ties organiques, les divisions en général, la vaccination et la transfusion, l'amputation, les désarticulations et les résections.

Nous ne finirons pas sans remercier M. Pigné pour les additions nombreuses qu'il a faites au texte de l'auteur allemand. Si d'ailleurs il était besoin de prouver leur utilité et leur importance, il suffirait de rappeler que M. Chelius les a reproduites dans une nouvelle édition de son ouvrage. qu'il vient de publier. Le traducteur et l'auteur se sont donc prêté un mutuel secours : l'un a fourni sa part comme un chirurgien qui débute avec promesse, et l'autre comme un chirurgien expérimenté.

---

*Des diverses espèces de morve et de farcin considérées comme des formes variées d'une même affection générale contagieuse*, par U. LEBLANC. Paris, 1839, in-8°.

*Recherches expérimentales et comparatives sur les effets de l'inoculation au cheval et à l'âne du pus et du mucus morveux et d'humeurs morbides d'autre nature.* Par le même. Paris, 1839, in-8, librairie de J. B. Baillière.

Dans la première de ces deux petites brochures, M. Leblanc s'attache d'abord à démontrer que la *morve*, le *farcin* et les différentes variétés de ces maladies, regardées par quelques vétérinaires comme distinctes, ne sont que des degrés d'une même affection : pour soutenir cette opinion, il s'appuie sur ses propres observations et sur celles de MM. Dupuy, Rodet, Renault, Delafond, etc. Abordant ensuite la description générale de la morve, M. Leblanc décrit avec un soin qu'on ne saurait trop louer, les lésions anatomiques qui la caractérisent, et nous mentionnerons particulièrement le paragraphe consacré aux altérations du sang : les symptômes, les causes et le traitement sont exposés ensuite d'une manière non moins satisfaisante. M. Leblanc, dans ce premier travail, avait cherché à prouver par des observations que la morve chronique (*morve* et *farcin*) se transmet par contagion : cette assertion dont on comprend toute l'importance pratique avait été vivement contestée; M. Leblanc entreprit alors de la justifier par des expériences précises : la seconde brochure tout entière est consacrée à l'exposé de ces nouvelles recherches.

Après avoir montré que les produits morbides étrangers à la morve ne donnent lieu qu'à une légère inflammation locale, lorsqu'on les inocule de l'homme aux animaux, ou d'animaux à animaux, que le pus provenant d'abcès produits par la morve aiguë, détermine une morve aiguë chez les animaux auxquels on l'inocule, fait qui n'est d'ailleurs contesté par personne, M. Leblanc rapporte dans tous leurs détails des faits nombreux qui prouvent d'une manière évidente que lorsqu'on inocule à des chevaux ou à des ânes des matières recueillies sur des animaux atteints de morve

*chronique* (*morve et farcin*), on détermine une affection semblable parfaitement caractérisée.

La contagion de la morve chronique est désormais un fait acquis à la science. M. Leblanc en le mettant hors de doute a rendu un service important à l'hippiatrique. L. F.

---

*Formulaire des Médecins praticiens*, contenant les formules des hôpitaux civils et militaires de Paris, de la France, de l'Italie, de l'Allemagne, de l'Angleterre, de la Russie, de la Pologne, etc.; avec les anciens et les nouveaux poids décimaux; précédé de l'examen et de l'interrogation des malades, d'un mémorial pharmaceutique, des secours à donner aux empoisonnés et aux asphyxiés, de la classification des médicaments d'après leurs effets thérapeutiques, d'un tableau de substances incompatibles, de l'art de formuler, etc.; par le docteur F. FOY, pharmacien en chef de l'hôpital des vénériens de Paris. 3me édit., entièrement refondue. Paris, 1840, in-18, chez *Germer Baillière*.

*Nouveau Formulaire magistral* (avec les poids nouveaux et anciens en regard), précédé d'une notice sur les hôpitaux de Paris, de généralités sur l'art de formuler; suivi d'un précis sur les eaux minérales naturelles et artificielles, d'un mémorial thérapeutique, de notions sur l'emploi des contrepoisons, sur les secours à donner aux noyés et aux asphyxiés; enrichi de l'histoire de plusieurs médicaments nouveaux, tels que : l'iodoforme, le chloroforme, les iodures d'hydriodates, de strychnine, de morphine, etc., etc.; par A. BOUCHARDAT, D.-M.-P., professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, pharmacien en chef de l'Hôtel-Dieu. Paris, 1840, in-18 long, chez *Gardembas*.

*Formulaire général ou Guide pratique du médecin, du chirurgien et du pharmacien*, contenant : 1° Mémorial thérapeutique médico-chirurgical; 2° classification méthodique des agents thérapeutiques d'après leur mode d'action; 3° Notions posologiques; 4° formes et modes d'administration des médicaments; 5° art de formuler; 6° formulaire raisonné ou choix de formules empruntées à la pratique des médecins et chirurgiens français et étrangers; avec les poids métriques en regard des poids anciens; par P. L. COTTEREAU, D.-M. et pharmacien, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, etc., etc. Paris, 1840, in-32, chez *Just Rouvier*.

En reproduisant fidèlement le titre de chacun de ces formulaires, nous croyons avoir fait assez pour mettre à même de juger de tout ce qu'ils contiennent, et par conséquent de tous leurs mérites.

---

Imp. et Fond. de F. LOCQUIN et Cie., 16, N.-D.-des-Victoires.

# MÉMOIRES

ET

# OBSERVATIONS.

JUIN 1840.

## ÉTUDES THÉORIQUES ET PRATIQUES SUR LES DIFFÉRENTS BRUITS QUI SE PRODUISENT DANS LES VOIES RESPIRATOIRES TANT A L'ÉTAT SAIN QU'A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE.

*Par* J. H. S. BEAU, *médecin du bureau central des hôpitaux, membre de la Société anatomique.*

Le but du présent mémoire est d'appuyer par de nouveaux faits la théorie que j'ai publiée en 1834 (*Archives de médecine*, août, p. 557) sur la cause des bruits respiratoires, et de montrer les diverses applications dont elle est susceptible, en passant en revue tous les bruits normaux et anormaux du larynx, des bronches et du poumon.

Cette théorie reposait sur les deux propositions suivantes : 1° Il se produit dans les voies respiratoires supérieures un bruit qui vient retentir dans les vésicules, la trachée, les bronches, les cavernes, et qui par suite de ce retentissement dans des cavités de capacité différente, est l'unique cause des différents bruits connus sous les noms de bruit *vésiculaire*, souffles *trachéal*, *bronchique* et *caverneux*. 2° Tout bruit produit dans les voies respiratoires supérieures, doit retentir dans l'arbre bronchique avec son caractère propre et son degré d'intensité.

Ces deux propositions étaient la conséquence de faits cliniques et de plusieurs expériences dont voici les principales :

1° Quand le bruit supérieur est suspendu (et l'on y arrive facilement par une dilatation instinctive des voies respiratoires supérieures), le bruit *vésiculaire*, les souffles *bronchique*, *trachéal*, *caverneux* n'existent plus. La respiration bien que silencieuse se fait comme à l'ordinaire, et si l'on ne sentait sous l'oreille les parois thoraciques s'élever et s'abaisser alternativement, on pourrait croire que l'individu ne respire plus.

2° Si l'on suspend le bruit supérieur, dans l'un des deux mouvements respiratoires, l'inspiration ou l'expiration, les bruits *vésiculaire*, *trachéal*, *bronchique*, *caverneux*, sont suspendus par là même dans celui des deux temps respiratoires qui n'est pas accompagné du bruit supérieur, et ils existent dans l'autre.

3° Si l'on produit un bruit de sifflet en inspirant ou en expirant, on entend la même forme de bruit dans l'arbre bronchique.

Ces expériences sont simples, faciles à pratiquer, et établissent nécessairement les deux propositions précitées. Néanmoins quelques personnes ne les ont pas répétées avec assez de précision, n'ont pas suffisamment réfléchi à toute leur portée, et dès lors ont cru devoir persévérer dans la théorie de Laënnec qui expliquait les bruits *vésiculaire*, *trachéal*, *bronchique* et *caverneux*, par le frottement de l'air contre les parois des vésicules, de la trachée, des bronches et des cavernes.

D'autres observateurs ont adopté plus ou moins le système du retentissement (1). De ce nombre est le docteur Spittal, qui a

(1) La première idée de cette théorie appartient à M. Chomel, qui déjà en 1827 disait au sujet du souffle des épanchements pleurétiques : « Laennec pense que le bruit de respiration bronchique est dû à ce que l'air inspiré s'arrête dans les bronches comprimées et aplaties par l'épanchement pleurétique. » Mais alors comment ce même bruit s'entendrait-il dans l'expiration ? N'est-il pas plus vraisemblable qu'il est produit dans le larynx et l'arrière-bouche, et qu'il est transmis à l'oreille de la même manière que la voix qui est produite et articulée dans les mêmes organes. » (*Dictionnaire de Médecine*, t. XVII, p. 133. 1827.)

cherché à le corroborer par de nouvelles expériences qu'il regarde comme moins susceptibles d'objections que les miennes. Voici celle de ces expériences qu'il présente avec raison comme la plus importante (Spittal, *on the cause of the sounds of respiration*. Dans *The Edinburgh medical and surgical journal*. Janvier 1839, p. 99). Il a pris une trachée de mouton avec ses trois divisions bronchiques (1) qu'il a séparée d'un côté du larynx, de l'autre des poumons. Il a lié l'extrémité laryngienne avec un œsophage de même diamètre, et l'autre extrémité de cet œsophage a été mise en communication avec l'orifice du tube d'un condensateur d'air dans le point B. La première division bronchique est liée à un œsophage de calibre plus étroit que le précédent, dont l'autre extrémité est libre et béante au point C. La seconde bronche communique avec un poumon, la troisième avec une vessie. Les choses étant ainsi disposées, il comprime *le condensateur* et en exprime l'air, qui sortant par l'orifice étroit du tube au point B, y produit du bruit, et vient successivement distendre le premier œsophage, traverse la trachée et ses trois divisions bronchiques par lesquelles il arrive dans le petit tube œsophagien, le poumon et la vessie qui sont bientôt gonflés par sa présence. L'excès de l'air qui ne peut plus arriver dans ces différents réservoirs, sort par l'extrémité libre du petit œsophage au point C; par conséquent le courant d'air qui se fait dans l'appareil existe seulement depuis le tube du condensateur jusqu'à la première division bronchique inclusivement; et toutes les parties inférieures à ce point, savoir les deux derniers tuyaux bronchiques, le poumon et la vessie ne sont le siége d'aucun mouvement dans l'air qui les distend.

Si maintenant on ausculte les différentes pièces de cet appareil, on entend des souffles *trachéal* et *bronchique* sur le tronc et les branches de l'arbre bronchique; le poumon donne un bruit *vésiculaire*, et la vessie un son *amphorique*; mais si

(1) Il faut savoir que la trachée du mouton a trois divisions bronchiques au lieu de deux, et qu'elle est indispensable pour cette expérience.

on diminue la capacité de cette dernière, le son cesse d'être *amphorique* et devient *caverneux*.

L'auteur de cette expérience fait remarquer avec raison qu'on ne peut pas invoquer le frottement pour expliquer les différents bruits que l'on entend dans les deux dernières divisions bronchiques, le poumon et la vessie, puisque l'air n'y exécute aucun mouvement. Il faut donc de toute nécessité que ces bruits soient le retentissement de celui qui se passe au point B ; et ce retentissement présente plusieurs variétés suivant la capacité du réservoir où il a lieu.

« Il est donc raisonnable d'admettre, dit le docteur Spittal, que le bruit des voies respiratoires supérieures exerce et doit exercer une certaine influence sur les bruits de la respiration, connus sous les noms de *vésiculaire*, *bronchique*, *caverneux*, *amphorique*. Mais l'expérience précédente n'est pas de nature à démontrer que le bruit supérieur est l'unique source des différents bruits qui viennent d'être énumérés, bien qu'on soit fortement incliné à penser ainsi. »

Ainsi, le docteur Spittal a prouvé que le bruit supérieur, bien qu'unique, *pouvait* à lui seul produire par retentissement les différents bruits respiratoires précipités, et il pense seulement, sans le démontrer, que ces divers bruits n'ont pas d'autre origine. Voici une expérience qui remplit cette lacune, et qui démontre que les bruits vésiculaire, bronchique, etc., ne sont pas produits par le frottement de l'air contre les parois des vésicules, des bronches, etc... On prend un soufflet à tube large, d'un diamètre égal à celui de la trachée d'un poumon (1) de mouton ou d'un autre animal. On les adapte de telle sorte qu'il y ait continuité parfaite entre le diamètre du tube du soufflet et celui de la trachée, et que l'air, en passant de l'un à l'autre, n'éprouve aucun obstacle. De plus, on a la précaution de condamner l'ouverture d'aspiration de soufflet, pour que le soufflet ne puisse se dilater que par le retrait du poumon, et que celui-

(1) Il faut que le poumon n'ait pas subi cette insufflation forcée à laquelle les bouchers les soumettent habituellement avant de les livrer.

ci à son tour ne soit dilaté que par l'abaissement des deux valves du soufflet. Lorsque, les choses étant ainsi disposées, on agit sur le soufflet de manière à produire dans le poumon des mouvements partiels de dilatation et de retrait, analogues à ceux d'inspiration et d'expiration, on n'entend aucun bruit, ni dans les tuyaux bronchiques, ni dans les vésicules.

Cette expérience a été pratiquée dans le temps par MM. Piorry, Leclaire et moi (Piorry, *Traité de diagnostic*, t. I, p. 466); mais comme on s'était servi d'un soufflet à tube étroit, introduit dans la trachée, il se produisait à son orifice un bruit léger qui venait retentir dans le poumon sous forme de bruit vésiculaire.

Si nous nous en tenions aux seules expériences que je viens d'exposer, on devrait légitimement conclure, par les deux propositions en question, 1° que le bruit respiratoire supérieur peut à lui seul produire les différents bruits appelés *vésiculaire*, *bronchique*, etc.; 2° que ces différents bruits ne peuvent pas être causés par le passage direct de l'air sur les vésicules, les bronches, etc...

Mais quelque probantes que soient ces expériences, je ne pense pas qu'elles soient de nature à nous faire oublier celles qui ont servi primitivement de base à la théorie des bruits respiratoires par retentissement. Je dois donc les reproduire pour insister sur leur valeur et pour débrouiller certaines difficultés qu'on leur a suscitées.

« Quand le bruit respiratoire est suspendu (et l'on y arrive
» facilement par une dilatation instinctive des voies respira-
» toires supérieures), les bruits trachéal, bronchique, vésicu-
» laire et caverneux, n'existent plus. La respiration, bien que
» silencieuse, se fait comme à l'ordinaire, et si l'on ne sentait
» sous l'oreille les parois thoraciques s'élever et s'abaisser al-
» ternativement, on pourrait croire que l'individu ne respire
» plus. »

On a d'abord objecté à cette expérience (Raciborski, *Précis de diagnostic*, p. 725; Stokes, *Treatise of the diseases of the*

*chest*, Dublin, 1837, p. 251) que souvent le bruit supérieur est suspendu, et que néanmoins on perçoit encore du murmure vésiculaire. Effectivement, ce résultat s'observe quelquefois; mais il n'est vrai qu'en apparence, et il tient au peu de précision avec laquelle l'expérience est faite. Voici comment les choses se passent : l'individu que l'on ausculte a suspendu incomplétement le bruit supérieur; ce qui reste de ce bruit est très faible, et ne peut pas être entendu à distance par la personne qui a l'oreille appliquée sur la paroi thoracique, et qui pense dès lors que le bruit supérieur n'existe plus. Mais quelque léger que soit le bruit qui reste dans les voies respiratoires supérieures, il n'en vient pas moins retentir dans les vésicules; et ce retentissement tout léger qu'il est, est perçu par la personne qui ausculte. Pour obvier à cet inconvénient, il faut d'abord, autant que possible, faire l'expérience dans un lieu silencieux, et ensuite il faut charger une troisième personne d'ausculter le larynx, non pas à distance, mais immédiatement ou médiatement. De cette manière, il est facile de s'assurer qu'il n'y a pas de murmure vésiculaire sans bruit supérieur, et que ces deux bruits sont dans le même rapport d'intensité.

Je passe à la seconde objection qui me paraît tout à fait extraordinaire. « Quand l'individu respire d'une manière complétement silencieuse, qu'il est impossible de saisir le moindre bruit dans tout l'appareil respiratoire, et que néanmoins il n'y a rien de changé dans le nombre, la rapidité et l'étendue des mouvements de la respiration, on en conclut (Raciborski, *loco citato*. Fournet, *Recherches sur l'auscultation*, t. I, p. 337) qu'alors l'air *n'arrive pas dans les vésicules, et que la respiration ne se fait pas*. Voilà une de ces objections singulières qu'il suffit de reproduire pour en montrer la nullité. Comment en effet supposer qu'un individu puisse se soumettre à l'expérience précédente pendant un quart d'heure et plus, sans que l'air arrive dans les vésicules? Surtout, si l'on considère que pendant tout le temps que dure l'expérience on éprouve la satisfaction d'une respiration aussi complète que possible.

Si, comme le prétend l'objection, l'air ne pénètre pas dans les vésicules quand on n'y perçoit aucun bruit, il est impossible de se rendre compte de cette autre expérience. « On peut, avons-nous dit, respirer assez longtemps avec bruit à l'expiration et sans bruit à l'inspiration; il y alors un bruit vésiculaire à l'expiration, et l'inspiration n'en donne aucun ». On sera donc obligé d'admettre que l'air sort des vésicules à chaque expiration, puisqu'il s'y produit un bruit vésiculaire, sans que pourtant l'air ait pu y pénétrer, puisque l'inspiration n'y détermine aucun bruit. Or, je le demande, est-il possible de concevoir une telle supposition?

Je termine enfin ma réponse à l'objection précitée, en rapportant une troisième expérience qui prouve, aussi rigoureusement que possible, que l'air entre dans les vésicules et en sort sans aucun bruit. On adapte une vessie de cochon mouillée à l'extrémité d'un tube, dont le diamètre intérieur est le même que celui de la trachée (environ deux centimètres); l'on introduit ce tube par son extrémité libre dans la bouche, et après s'être fermé les narines, on respire uniquement dans l'intérieur du tube et de la vessie qui communique avec lui. On voit alors cette dernière se distendre par la présence de l'air expiré, et on la voit ensuite s'affaisser de la même quantité à l'inspiration. L'individu qui respire ainsi peut à volonté et tour à tour suspendre ou exagérer le bruit supérieur. Si alors on ausculte le thorax, on s'assure que les bruits pulmonaires sont tour à tour nuls ou exagérés, et cependant dans ces différentes alternatives d'absence ou d'existence des bruits pulmonaires, la vessie ne présente aucune différence dans l'étendue ou la rapidité de ses mouvements de distention et de retrait. Ce qui revient, je crois, à dire que l'air arrive aussi vite et en aussi grande quantité dans les vésicules pulmonaires quand le retentissement vésiculaire existe, que quand il n'existe pas.

Cette expérience donne un rigoureux démenti à la théorie de Laennec. On est donc obligé d'abandonner cette dernière, quelque naturelle que puisse paraître l'hypothèse qui explique

les bruits vésiculaires par le passage de l'air dans les vésicules. Nous aurons l'occasion d'examiner d'autres faits qui lui sont tout aussi opposés que l'expérience précédente, et qui concourent avec cette expérience à établir que les différents bruits pulmonaires, dont il a été question jusqu'à présent, ne sont que des formes diverses de retentissement du bruit qui se passe dans les voies respiratoires supérieures.

Maintenant que nous connaissons l'importance radicale du bruit supérieur, cherchons à savoir quelle est son origine. Dans mon premier travail, je laissai cette question pendante, me contentant de dire que ce bruit pouvait être produit par le passage de l'air à travers l'isthme du pharynx ou les rebords de la glotte; et, si je lui avais donné le nom de bruit *guttural*, c'était plutôt pour indiquer son siège approximatif que son siège réel. M. Spittal pense qu'il se passe à l'orifice supérieur du larynx. Voici le résultat des nouvelles recherches auxquelles je me suis livré sur ce sujet.

Les orifices ou rétrécissements des voies respiratoires capables de faire vibrer l'air qui les traverse, et de produire le bruit supérieur, sont au nombre de cinq. Les lèvres, les narines, l'isthme du pharynx, la glotte, l'ouverture supérieure du larynx.

1o *Ouverture des lèvres*. Si l'on ouvre les lèvres de manière que l'intervalle compris entre elles représente une aire de quatorze ou de quinze centimètres, il s'y produit un bruit sensible à l'inspiration et à l'expiration. Le bruit augmente si l'espace est rendu plus étroit; il devient nul au contraire quand l'aire de l'orifice labial est au dessus de quinze centimètres (1).

2° *Ouverture extérieure des narines*. Ce double orifice n'est susceptible que d'une légère contractilité. Quand on l'a dilaté autant que possible, et qu'on respire après avoir fermé les lèvres, il ne s'y passe aucun bruit notable. Si on rétrécit la

(1) Toutes ces expériences sont censées faites sur un homme adulte. La respiration aussi est censée normale à 16 inspirations par minute.

double ouverture nasale, de telle sorte que l'aire totale des deux orifices soit au dessous de quatorze centimètres, on y entend un bruit qui est en rapport d'intensité avec la diminution de l'aire. Quant à l'ouverture postérieure des fosses nasales, comme elle est immobile et d'une étendue bien plus grande que l'ouverture extérieure, l'air doit la traverser sans qu'on entende rien.

3° *Isthme du pharynx*. Cet orifice, d'une étendue considérable, peut être rétréci au moyen de l'abaissement du voile du palais et de l'élévation de la langue. Néanmoins, il faut une certaine habitude pour lui donner un rétrécissement tel que l'air le traverse avec bruit.

4° *Orifice de la glotte*. Cet orifice est essentiellement mobile ; son aire prise dans l'écartement des cordes vocales inférieures est de quinze centimètres. Cette aire peut être diminuée progressivement jusqu'à occlusion complète, comme aussi elle peut être augmentée tellement que son diamètre soit celui du larynx. Dans ce dernier cas, les cordes vocales inférieures remplissent les ventricules, et les cordes supérieures s'effacent. Quand l'aire de la glotte est normale (cent cinquante millimètres), il s'y produit un bruit notable. Ce bruit augmente avec le rétrécissement de l'orifice ; il diminue, et disparaît par son agrandissement.

5° *Ouverture du larynx*. L'aire de cet orifice est d'environ quarante centimètres. Si l'on a dilaté autant que possible les lèvres, le pharynx, la glotte, et que le rhythme respiratoire soit normal (seize inspirations par minute), comme on l'a supposé jusqu'à présent, il ne se produira aucun bruit dans les voies respiratoires supérieures. Mais si l'on accélère les mouvements respiratoires au delà de quarante-cinq inspirations par minute, il se produit un bruit dont on perçoit le *summum* d'intensité à la partie supérieure du cou, et qui ne peut se produire qu'à l'ouverture du larynx. En effet, les lèvres, le pharynx, la glotte, étant dilatés le plus possible, l'ouverture du larynx, qui est immobile, devient par là même le point le plus rétréci

des voies respiratoires supérieures; et, cet orifice qui, à cause de l'étendue de sa surface, ne donnait pas de bruit quand l'air le traversait lentement, en produit un notable, du moment que par suite de l'accélération de la respiration, le passage de l'air se fait en masse, et qu'il y a défaut de proportion entre cette masse et l'air de l'ouverture laryngée (1)

C'est donc un certain défaut de proportion entre l'orifice et l'air qui le traverse qui détermine le bruit, et plus le défaut de proportion est considérable, plus le bruit est intense. Chez un homme adulte, dont la respiration est normale, il faut, pour qu'il y ait bruit, que l'aire de l'orifice soit de quatorze centimètres. Chez la femme où le volume d'air inspiré est moindre, il suffit que l'aire de l'orifice soit de six à sept centimètres (2); chez l'enfant, il sera bien moindre encore. Si le volume de l'air est, pour ainsi dire, augmenté, par son passage en masse, dans les cas d'accélération de la respiration, les orifices donneront du bruit, bien que leur aire soit au dessus de quatorze centimètres pour l'homme et de sept pour la femme. Mais si l'étendue de l'aire de l'orifice devenait par trop considérable, le passage de l'air, quelque instantané qu'on pût le supposer, ne produirait pas une masse assez forte pour qu'il en résultât du bruit.

Les diverses expériences qui viennent d'être exposées peuvent se reproduire sous une autre forme qui en rend l'intelligence encore plus facile. Si un homme adulte respire uniquement par un tube du diamètre de 7 ou 8 millimètres, il lui sera difficile de faire les inspirations et expirations en nombre normal sans qu'il se produise un bruit à l'orifice libre du tube. Pour que l'air traverse sans bruit cet orifice, dont l'aire est au dessous

(1) Ceci nous explique pourquoi, après avoir coupé en travers la trachée d'un lapin, il se produit encore du bruit dans le poumon (*Raciborski*, *loco citato*, p. 726). C'est qu'alors la respiration est très accélérée; l'air arrive en masse par l'orifice trachéal, et y produit un bruit qui vient retentir dans les vésicules pulmonaires.

(2) Cette mesure de 70 millimètres est celle de l'aire glottique chez la femme.

de 14 centimètres, il faudra que son passage s'y fasse très lentement; mais il en résultera bientôt une sensation de gêne et d'anxiété qui empêchera de continuer l'expérience. Si, au contraire, le diamètre du tube est, comme celui de la trachée, de 19 ou 20 millimètres, on pourra respirer très à l'aise et sans aucun bruit; l'orifice extérieur du tube n'en donnera que dans les respirations au dessus de 40 par minute (1). Enfin, si on se sert d'un tube plus large encore que le précédent, du diamètre de 3 centimètres environ, il ne se produira jamais de bruit à son orifice, quelque rapides que soient les inspirations et expirations; parce que l'air qui sert à la respiration d'un homme n'est jamais en masse assez considérable pour se trouver avec un tube de 3 centimètres de diamètre en un défaut de proportion suffisant pour déterminer du bruit.

J'ai spécifié avec intention que ces expériences devaient être faites par un homme adulte. On comprend, en effet, que si elles étaient répétées par une femme ou par un enfant, il faudrait abaisser le chiffre du diamètre des tubes pour les accommoder ainsi à la quantité d'air respirée, qui est bien moindre chez la femme et l'enfant que chez l'adulte.

Pour en revenir aux divers orifices du système respiratoire, et pour apprécier l'importance pratique de chacun d'eux dans la production du bruit supérieur, nous dirons que les ouvertures des lèvres, des narines, du pharynx et du larynx, ne produisent du bruit que dans certaines circonstances anormales que nous avons suffisamment précisées. Quant à l'orifice de la glotte, il présente continuellement à l'air un obstacle qui le fait entrer en vibration. Le bruit *glottique* est donc le seul normal, le seul lié à l'accomplissement régulier des fonctions respiratoires, et le seul dont nous ayons par la suite à nous occuper. Remarquons aussi que ce bruit étant placé le plus près

(1) C'est pour cela que dans l'expérience de la vessie citée plus haut (p. 136), il faut prendre un tube du diamètre de la trachée. Un tube à calibre étroit ferait manquer l'expérience en produisant du bruit à ses extrémités.

possible du poumon, se trouve par là même dans une bonne condition pour retentir facilement dans l'arbre bronchique ; tandis que les autres bruits, et notamment les nasaux et les labiaux, qui sont les plus extérieurs de tous, n'arrivent que difficilement dans l'intérieur de la poitrine.

Le bruit *glottique* est, comme nous venons de le dire, un bruit normal. Il y en a un autre normal également, mais d'un timbre plus éclatant, qui se produit au même lieu : c'est la voix. Nous allons maintenant les examiner l'un et l'autre dans tout ce qu'ils présentent d'intéressant sous le rapport de l'auscultation, tant à l'état sain qu'à l'état pathologique. Commençons par la voix, qui est le bruit le plus anciennement connu des deux.

*Voix.* — La voix est un bruit éclatant produit à la glotte, et qui a pour but de retentir au dehors. Remarquons que l'expiration à laquelle elle est liée se prête merveilleusement à ce but, en chassant au loin les ondes sonores qui résultent du passage de l'air à travers les rebords contractés de la glotte. Mais tout en retentissant ainsi au dehors, la voix pénètre encore dans tout l'intérieur de l'arbre bronchique, bien que ce retentissement, qui a lieu dans un sens opposé au mouvement de l'air, se fasse par là même dans une condition défavorable. Ce retentissement interne de la voix est le seul qui doive nous occuper ici ; nous allons l'étudier d'abord dans l'état physiologique.

Quand on ausculte la voix sur le larynx et la trachée, on perçoit des syllabes nettes, bien articulées. Mais si l'on ausculte le retentissement vocal sur la partie antérieure du thorax, vis à vis le parenchyme pulmonaire, il est difficile de saisir distinctement les paroles prononcées. On entend à la place un murmure confus qui est tout différent du retentissement éclatant et circonscrit qui se passe dans la trachée. On conçoit facilement cette différence dans le retentissement de la voix. Dans le premier cas, le tube trachéal, que l'on ausculte, est en rapport direct avec le stéthoscope, et permet dès lors de saisir

nettement les paroles qui retentissent dans sa cavité. Au contraire, dans la poitrine, les tuyaux bronchiques sont environnés de toutes parts d'une couche épaisse de parenchyme pulmonaire qui les sépare de l'oreille de l'auscultateur, et qui empêche de saisir le retentissement qui s'y passe; on ne perçoit guère alors que celui qui se fait dans les vésicules, et comme dans le moment où ce retentissement *vésiculaire* a lieu, l'air abandonne les vésicules, et les laisse vides en plus ou moins grande quantité, il en résulte que le retentissement vésiculaire est confus et incomplet. Cela est si vrai, que lorsqu'on produit de la voix à l'inspiration (ce qui peut se faire après quelque exercice), le retentissement vésiculaire est beaucoup plus complet et plus éclatant que pendant l'expiration.

Il y a une troisième forme de retentissement vocal qui est pour ainsi dire intermédiaire aux deux précédentes, et que l'on perçoit quelquefois sur les omoplates vis à vis les troncs bronchiques. Ce retentissement est moins net et moins intense que celui de la trachée; mais il est plus marqué que celui qui a lieu à la partie antérieure du thorax. Il tient à ce que les troncs bronchiques se trouvant séparés de la paroi thoracique par une couche assez peu épaisse de parenchyme pulmonaire, celui-ci ne s'oppose qu'en partie à la perception du retentissement qui a lieu dans les tuyaux bronchiques, et se trouve en même temps le siège d'un retentissement *vésiculaire* assez léger. On observe cette forme mélangée de retentissement chez certains individus dont les tuyaux bronchiques sont placés superficiellement.

*Bruit glottique respiratoire.* — Nous savons que le bruit glottique respiratoire est produit par l'air qui traverse l'orifice de la glotte, soit à l'inspiration, soit à l'expiration. Ce bruit est donc double, *inspiratoire* et *expiratoire*. Pour bien les apprécier l'un et l'autre, il faut ausculter le larynx, et ne pas se contenter de les écouter à distance. C'est la seule manière d'étudier convenablement leur *forme*, leur *durée* et leur *intensité* relatives.

Il n'est pas facile de donner une idée précise de la *forme* des

bruits glottiques. On peut dire seulement qu'ils ressemblent à un bruit de souffle, et cette forme est la même dans l'inspiratoire que dans l'expiratoire. La *durée* des bruits glottiques est exactement la même que celle des mouvements respiratoires auxquels ils correspondent. Ainsi l'inspiration étant, dans l'état normal, à peu près double de l'expiration, il s'ensuit que le bruit inspiratoire est d'une durée deux fois plus grande que celle du bruit expiratoire. L'*intensité* du bruit glottique inspiratoire est notablement moindre que celle du bruit expiratoire; ce qui confirme la vérité de ce fait découvert par Legallois (1), que la glotte est plus resserrée à l'expiration qu'à l'inspiration.

Il y a quelques remarques à faire sur certaines modifications que l'âge apporte aux bruits glottiques. Ainsi, chez l'enfant, les deux bruits glottiques sont plus intenses que chez l'adulte; mais comme chez ce dernier l'expiratoire est toujours plus marqué que l'inspiratoire. Les deux bruits ont une durée égale; ce qui n'existe pas chez l'adulte où le bruit expiratoire est plus bref que l'inspiratoire. Ces deux différences d'intensité et de durée relatives des bruits chez l'enfant tiennent à l'accélération de la respiration qui est bien plus grande dans l'enfance que dans l'âge adulte. C'est la même circonstance de respiration fréquente qui donne quelquefois aux bruits glottiques de certaines femmes les caractères de ceux des enfants. Au reste, nous reviendrons là-dessus à l'occasion des divers cas pathologiques qui modifient les bruits glottiques; occupons-nous maintenant de leur retentissement.

Les bruits glottiques peuvent s'entendre à distance. Au moyen de l'auscultation, on les perçoit sur la partie postérieure du cou et même sur le sommet de la tête; mais c'est dans la tra-

(1) Legallois ayant, chez de jeunes lapins, détaché le larynx de l'os hyoïde et des parties adjacentes, vit « que les cartilages arythénoïdes et » la glotte avaient des mouvements correspondants à ceux de la respira- » tion. A chaque inspiration, la glotte s'élargissait et devenait ronde; » puis, pendant l'expiration, elle se rétrécissait par le rapprochement des » cartilages arythénoïdes entre eux. » (*Œuvres de Legallois*, t. I, p. 178. 1830.)

chée et le poumon que leur retentissement offre le plus d'intérêt.

Les deux bruits glottiques retentissent dans la trachée avec les mêmes caractères de forme et de durée qu'ils ont au larynx ; seulement leur intensité y est un peu moindre, et cela se conçoit, car il est naturel que ces bruits aillent en s'affaiblissant à mesure qu'ils s'éloignent du point de leur origine. Dans le poumon, le retentissement des bruits présente une particularité semblable à la précédente ; c'est que leur intensité y est encore moindre qu'à la trachée, et cette intensité du retentissement pulmonaire va en diminuant des parties supérieures aux parties inférieures du thorax (1). Il est inutile de rappeler ici la raison de ce fait, que nous venons de donner à l'occasion du retentissement trachéal ; seulement nous ferons remarquer en passant que ce fait est un argument de plus en faveur de la théorie du retentissement ; car si l'on voulait l'expliquer par l'hypothèse de Laennec, il faudrait dire que l'air arrive avec plus de force dans les parties supérieures du poumon que dans

---

(1) Cette diminution dans l'intensité du retentissement des bruits glottiques à mesure que l'on s'éloigne du lieu de leur origine, est surtout facile à constater chez les animaux qui ont un long cou. Ainsi, chez le cheval et la vache, le larynx étant situé dans l'écartement des branches du maxillaire inférieur, est distant de 7 décimètres environ du poumon. Les bruits glottiques, quand on les ausculte sur le larynx même, ont une intensité égale à celle de l'homme ; mais cette intensité va en diminuant tout le long de la trachée, et dans le poumon elle est de beaucoup inférieure au retentissement pulmonaire de l'homme. Laennec avait connaissance de ce fait. *Chez le cheval*, dit-il, *et probablement chez tous les herbivores, la respiration est si peu bruyante qu'on l'entend à peine, même quand l'animal vient de courir.* (*Traité d'auscultation*, t. I, p. 129, 1826.) Quelques lignes plus bas, il ajoute : *Chez le chien, le chat, et probablement chez tous les carnivores, la respiration est aussi facile à entendre que chez l'homme.* La raison de cette dissemblance que Laennec ne donne pas, c'est que les herbivores forcés de baisser la tête pour atteindre l'herbe ont en général le cou long, tandis que les carnivores l'ont très court. Cela est si vrai, que les lapins, qui sont aussi herbivores, mais qui n'ont pas le cou long, ont la respiration pulmonaire aussi bruyante que le chat. Il est probable que la girafe, en raison de la longueur démesurée de son cou, possède à un haut degré le caractère que Laennec reconnaît aux animaux herbivores, de respirer sans présenter des bruits pulmonaires notables.

les parties inférieures. Or, la pratique des vivisections nous apprend au contraire que les parties inférieures du poumon, à raison de leur contact avec le diaphragme, exécutent des mouvements bien plus étendus que les parties supérieures ; ce qui suppose, par conséquent, un passage d'air plus considérable dans la base que dans le sommet du poumon.

Nous avons vu que les bruits glottiques retentissaient dans la trachée avec tous leurs caractères de force, de durée et presque d'intensité ; il n'en est pas de même de leur retentissement dans l'organe pulmonaire, qui d'abord change singulièrement leur *forme* primitive. En effet, le retentissement pulmonaire des bruits glottiques donne la sensation d'un murmure diffus résultant de la vibration de l'air dans la masse innombrable des bronches capillaires et des vésicules. La *durée* du retentissement vésiculaire ne peut pas être déterminée d'une manière collective pour les deux bruits glottiques, parce qu'elle diffère trop dans chacun d'eux. Nous allons donc l'étudier séparément pour le bruit inspiratoire et pour l'expiratoire. Nous poursuivrons ensuite l'appréciation des autres différences qui existait entre eux.

Le retentissement vésiculaire du bruit glottique inspiratoire est d'une durée exactement semblable à celle qu'il a à la glotte. Son intensité est à peu près la même ; et il a au suprême degré le caractère vésiculaire. Au contraire, le retentissement expiratoire est toujours bien moins long et moins marqué que le bruit dont il émane ; et il a la forme moins franchement vésiculaire que le retentissement inspiratoire. Voici à quoi tient cette différence : Le bruit glottique inspiratoire pénètre dans les vésicules avec l'air qui vient les remplir, et se divise pour ainsi dire en une multitude infinie de petits bruits séparés qui ont l'air de se produire dans le point même du thorax, où l'oreille les perçoit ; au contraire, le bruit glottique expiratoire tend à retentir dans le parenchyme pulmonaire dans le moment même où l'air qui en est le véhicule abandonne les vésicules. Ce bruit ne peut donc avoir qu'un retentissement vési-

culaire très incomplet. Il nous donne à peu près la sensation d'un écho confus qui se passe dans les gros troncs, et qui a de la peine à traverser la couche parenchymateuse du poumon pour arriver jusqu'à l'oreille.

Cette différence si grande d'intensité entre les retentissements des bruits glottiques inspiratoire et expiratoire est une difficulté de plus à la théorie de Laennec; car, d'après cette théorie, les bruits vésiculaires étant produits directement par le frottement de l'air sur la muqueuse bronchique, on éprouve le plus grand embarras à expliquer pourquoi l'air, en sortant des vésicules, n'exercerait pas un frottement aussi considérable qu'en y entrant. Bien plus, en réfléchissant davantage à la théorie de Laennec dans ses rapports avec le mécanisme de la respiration, il en découle naturellement une conséquence toute opposée à ce que l'observation nous présente. En effet, l'expiration se fait beaucoup plus vite que l'inspiration; donc l'air sort des vésicules plus vite qu'il n'y entre; donc le frottement exercé par l'air dans ces vésicules doit être plus fort à l'expiration qu'à l'inspiration; donc, d'après Laennec, le bruit expiratoire devrait être plus intense que le bruit inspiratoire.

Les différents caractères des retentissements pulmonaires s'observent tels que nous les avons exposés quand on pratique l'auscultation sur la partie antérieure ou latérale du thorax; mais si on ausculte sur les omoplates, au niveau des troncs bronchiques, on peut remarquer des particularités dans le retentissement des bruits glottiques qui s'y fait. C'est ainsi que souvent les deux bruits y ont un retentissement dont la forme est moins vésiculaire qu'ailleurs, et se rapproche davantage du caractère trachéal; et le retentissement expiratoire, en perdant en partie, comme nous venons de le dire, la forme vésiculaire pour se rapprocher de la forme trachéale ou tubaire, y acquiert par là même plus d'intensité et plus de durée.

Il est facile de se rendre compte de cette modification des retentissements pulmonaires dans la région de l'omoplate, en considérant que souvent dans ce point les troncs bronchiques

sont entourés d'une couche plus ou moins mince de parenchyme pulmonaire ; que le retentissement qui s'y fait doit être composé de celui des tubes et de celui du parenchyme, et qu'il doit dès lors présenter réunis les caractères principaux des formes tubaire et vésiculaire.

Nous avons fait remarquer plus haut que le retentissement de la voix acquiert un caractère particulier à la région de l'omoplate, et que la présence souvent superficielle des bronches en cet endroit lui donnait une forme plus trachéale que dans les autres points du thorax. Il n'est pas étonnant dès lors que les bruits glottiques qui pénètrent dans l'arbre bronchique de la même manière que la voix, présentent les mêmes résultats dans leur retentissement. Je vais, puisque le sujet m'y amène, montrer tous les rapports qui unissent la voix et le bruit respiratoire glottique. Cette exposition sera comme le résumé de tout ce que nous avons dit jusqu'à présent.

Les bruits glottiques et la voix ont lieu également à la glotte, et résultent de la vibration que l'air éprouve dans l'intervalle des cordes vocales. Ils sont les uns et les autres sous l'influence de la volonté, et susceptibles dès lors d'augmentation et de diminution ; mais la voix est plus éclatante que le bruit glottique respiratoire, parce que, dans l'acte de la voix, la glotte est tout à la fois plus resserrée, et le volume d'air chassé plus brusquement que pendant la production des bruits respiratoires.

La voix et le bruit glottique s'entendent à distance, bien qu'en proportion tout à fait différente. Ainsi, tandis que l'un ne peut être perçu qu'à quelques pas, l'autre traverse des espaces considérables. Par l'auscultation, on les perçoit l'un et l'autre sur le sommet de la tête, à la nuque, etc. Leur retentissement dans le tube trachéal présente les mêmes caractères de durée, de forme et d'intensité qu'au larynx même. Dans le parenchyme pulmonaire, il est diffus, divisé dans la masse infinie des vésicules. Enfin, vis à vis de l'omoplate, le retentissement de la voix et du bruit glottique peut participer tout à la fois de la forme

tubaire et de la forme vésiculaire; en un mot, il y est tubo-vésiculaire.

La comparaison que nous établissons entre le retentissement vésiculaire de la voix et celui des bruits glottiques ne s'applique pas également bien aux deux bruits inspiratoire et respiratoire, puisque nous savons que les retentissements vésiculaires de ces deux bruits présentent entre eux de notables différences. L'un, le retentissement d'inspiration, est très marqué, parce qu'il se fait dans un moment où les vésicules se remplissent; l'autre, celui du bruit respiratoire, est peu appréciable, incomplet, parce qu'il se produit lorsque l'air abandonne les vésicules. Eh bien, le retentissement de la voix, qui est un phénomène d'expiration, a pour cela même plus de rapport avec le retentissement du bruit glottique expiratoire qu'avec celui du bruit inspiratoire. La voix ne tend à arriver dans les vésicules que lorsqu'elles se désemplissent; il en résulte un murmure confus, qui, à part l'éclat du son, présente, comme le bruit respiratoire, la sensation d'un écho lointain qui arrive difficilement à l'oreille.

Il nous reste, pour terminer l'histoire physiologique de l'auscultation de la voix et des bruits glottiques, à examiner leur mode de retentissement chez les enfants. Cet examen nous fournira de nouveaux éléments en faveur de la comparaison que nous venons d'établir entre eux.

Chez l'enfant, le retentissement trachéal des bruits glottiques se comporte comme chez l'adulte, c'est-à-dire que ces derniers sont perçus dans la trachée avec les différents caractères d'*intensité*, de *forme* et de *durée* qu'au larynx. Seulement, il faut observer que les enfants ont le cou très court et le larynx très rapproché du poumon. On comprend que cette disposition favorise singulièrement le retentissement, dans l'organe pulmonaire, des bruits glottiques, qui sont déjà si intenses chez les enfants. C'est ce qui a lieu en effet : les retentissements des poumons sont très marqués ; ils le sont tellement qu'on les perçoit très bien sans avoir préalablement débarrassé l'enfant des vêtements plus ou moins épais qui couvrent le thorax (1).

(1) Cette remarque est de Laennec. Je saisis cette occasion pour avertir

Mais en sus de cette intensité exagérée, les retentissements pulmonaires des bruits glottiques présentent d'autres modifications très importantes. Ils sont moins *vésiculaires* que chez l'adulte, et se rapprochent davantage de la forme *tubaire ;* ils sont tubo-vésiculaires. Dès lors, le retentissement expiratoire y présente la même *durée* et la même intensité que le bruit glottique lui-même (1).

On voit que ces retentissements pulmonaires des enfants ont les mêmes caractères que ceux qui existent chez certains adultes, au niveau des troncs bronchiques. C'est parce que la disposition anatomique qui en rend compte pour les adultes, et qui est circonscrite à la région de l'omoplate, se retrouve dans tout le thorax des enfants. Effectivement, chez les enfants, la présence du thymus diminue notablement la quantité du parenchyme pulmonaire. Il est vrai que cette substance pulmonaire, toute minime qu'elle est, se trouve encore assez proportionnelle au diamètre exigu des tubes bronchiques ; mais si nous la comparons avec l'intensité des bruits glottiques qui retentit dans ces tubes, nous voyons qu'elle est hors de toute proportion avec ces bruits exagérés.

Remarquons maintenant, comme complément de ce qui précède, que le retentissement de la voix chez l'enfant est éclatant, tubo-vésiculaire, et paraît se faire immédiatement sous l'oreille. Il ressemble dès lors à celui que l'on observe chez certains adultes, au niveau des bronches. Voilà qui confirme la double comparaison que nous avons faite 1° entre le bruit glottique et la voix ; 2° entre le poumon des enfants et celui des adultes vis à vis l'origine des bronches.

Ces divers résultats ne s'observent guère qu'avant l'âge de

---

qu'il y en a plusieurs de ce médecin et d'autres observateurs, consignées dans ce mémoire sans citation du nom de leurs auteurs. J'en ai agi ainsi à propos de tous les faits généralement connus et rebattus dans les divers traités d'auscultation.

(1) Ce fait a été observé par M. Taupin. *Chez les enfants,* dit-il, *le bruit expiratoire est puéril comme l'inspiration.* (*Diagnostic des maladies des enfants.* Dans *Revue médicale.* Janvier 1839, p. 55.

15 mois ou de 2 ans. A dater de cette époque, le retentissement de la voix et des bruits glottiques se comporte comme celui des adultes, c'est à dire que la voix devient confuse, les bruits glottiques perdent leur forme tubaire pour être entièrement vésiculaires, et dès lors le retentissement expiratoire n'a plus une durée ni une intensité semblables à celles du bruit dont il est le résultat. Tous ces changements tiennent à l'augmentation de la substance pulmonaire, et à la disparition du thymus ; et, chose remarquable, les caractères puérils du retentissement de la voix et des bruits glottiques reparaissent quelquefois dans l'extrême vieillesse, lorsque la substance pulmonaire diminue de nouveau, par suite de l'atrophie qui envahit tous les organes au déclin de la vie. « Chez les vieillards dont les poumons sont atrophiés, disent MM. Hourman et Dechambre, on perçoit une respiration bronchique universelle... La résonnance de la voix est forte et bruyante au point de rappeler la bronchophonie (*Archives de médecine*, 1835, novembre, p. 548).

Là se termine ce que nous avions à dire sur la voix et le bruit glottique considérés à l'état normal. Nous allons maintenant faire leur histoire pathologique.

1° *De la voix considérée à l'état pathologique.* Ce que j'ai à dire sur la résonnance de la voix n'est guère que la reproduction de tout ce que l'on connaît à ce sujet. C'est une raison de plus pour être aussi court que possible.

Lorsque les vésicules d'une portion notable du poumon deviennent imperméables à l'air, par suite d'une hépatisation, d'une infiltration tuberculeuse, d'une compression par un liquide pleurétique, etc., etc., le retentissement vocal des tubes bronchiques sous-jacents à la portion imperméable s'entend dans toute sa pureté. Il est *circonscrit*, *tubaire*, comme celui de la trachée. Cette résonnance s'appelle *bronchophonie*. Le même résultat s'observe lorsqu'une cavité accidentelle, telle qu'une caverne tuberculeuse, se forme dans le poumon, qu'elle est vide, et qu'elle communique avec les bronches. Ce reten-

tissement dans les cavités anormales ressemble encore plus à la résonnance trachéale que celui des tubes bronchiques, parce que leur capacité est souvent plus grande que celle de ces derniers. On dirait alors que le malade vous parle à l'oreille; c'est pour cela que cette variété de résonnance s'appelle *pectoriloquie*. Mais, il faut bien remarquer que la *bronchophonie* et la *pectoriloquie* ne sont que deux degrés différents du retentissement circonscrit ou tubaire, et elles tiennent surtout au diamètre des cavités normales ou anormales qui les produisent. Aussi, quelquefois la véritable pectoriloquie proviendra d'une simple bronche entourée d'un tissu hépatisé; cette observation, qui a été faite d'abord par M. Cruveilhier (*An omnes pulmonum excavationes insanabiles? Thèse pour l'agrégation*, 1828), se confirme journellement dans la pratique; la pectoriloquie se fera entendre à plus forte raison s'il y a dilatation de bronche. D'autres fois, une caverne existera, et elle ne donnera lieu qu'à une *pectoriloquie* douteuse, en tout semblable à la *bronchophonie*.

Quand les cavités naturelles ou accidentelles sont entourées d'un tissu complètement imperméable, la forme du retentissement est pure et semblable à celui de la trachée. Quand, au contraire, il y a autour de la cavité un reste de vésicules perméables, la résonnance ressemble à celle que l'on entend chez certains adultes vis à vis les bronches. Le retentissement tubaire y est voilé par celui qui se fait dans les vésicules; il est tubo-vésiculaire.

Il peut arriver cependant que les tubes bronchiques soient entourés d'un tissu complètement imperméable, et que néanmoins on perçoive difficilement les résonnances tubaires. Cela s'observe 1° lorsque ces tubes sont éloignés de la paroi thoracique, soit qu'ils occupent le centre d'un poumon, soit qu'ils soient refoulés profondément à l'intérieur du thorax, par la présence d'un épanchement pleural abondant; 2° Lorsque le calibre des tubes bronchiques est d'un petit diamètre, comme il y en a à la base des poumons; 3° enfin, lorsque

l'imperméabilité de la substance pulmonaire qui environne les bronches tient à certaines lésions, telles que l'œdème, un engorgement passif, etc., qui n'ont pas plus que le parenchyme sain la propriété de conduire jusqu'à l'oreille la résonnance qui se fait dans l'intérieur des tubes bronchiques.

Le retentissement de la voix acquiert quelquefois un caractère particulier de chevrotement, qui le fait ressembler à la voix de la chèvre, et que pour cela on appelle *ægophonie*. Quand il est bien marqué, ce chevrotement affecte toutes les paroles prononcées ; s'il est peu apparent, on l'observe seulement sur les syllabes les plus retentissantes, telles que celles en *on* ou en *an*. La cause de ce mode de résonnance n'est pas bien connue. On l'observe ordinairement dans la pleurésie et même la pleuro-pneumonie. Elle existe aussi lorsque des tumeurs compriment les grosses bronches ou la trachée ; j'en ai observé deux cas semblables, où la tumeur était constituée par un anévrysme de l'aorte. A ce sujet, je ferai remarquer que certains goîtreux ont la voix égophone ; c'est une observation facile à faire dans les localités où le goître est endémique.

Il ne faut pas, ainsi que le recommande M. Piorry, confondre l'égophonie déterminée localement par une pleurésie, une pleuro-pneumonie, avec celle qui tient au retentissement naturel de la voix primitivement égophone. La première ne s'entend que dans le point malade ; la seconde occupe les deux poumons.

On voit d'après cela que l'égophonie est une modification qui peut s'appliquer également à la forme vésiculaire ou tubaire du retentissement vocal. Mais, comme dans le dernier cas, le retentissement est plus éclatant que dans l'autre, l'égophonie en est elle-même plus marquée, et c'est ainsi qu'on l'observe ordinairement dans la pleurésie ou la pleuro-pneumonie.

2° *Des bruits glottiques considérés à l'état pathologique*. Ils peuvent être augmentés, diminués, pervertis.

*Bruits augmentés*. Nous savons que les bruits glottiques sont d'autant plus forts qu'il y a défaut de proportion plus considérable entre le volume d'air respiré et l'ouverture glottique.

Ce défaut de proportion dès lors existe, 1° quand l'air traverse rapidement la glotte; 2° quand la glotte est simplement resserrée. La première de ces deux conditions nous a rendu compte déjà de l'intensité du bruit glottique chez les enfants et certaines femmes. Elle nous explique de même l'exagération de ce bruit dans tous les cas où il y a fréquence pure et simple de la respiration. C'est pour cela que les bruits glottiques sont très forts, après un violent exercice musculaire, dans la pneumonie, la pleurésie aiguë, certaines phthisies, etc... Ils le sont également dans les dyspnées qui tiennent simplement à la fièvre, comme dans le stade de frisson et de chaleur des fièvres intermittentes, dans la fièvre typhoïde, etc... La seconde condition, celle du resserrement de la glotte, nous apprend pourquoi les bruits glottiques sont si intenses dans les cas de spasme de la glotte qui sont fréquents chez les hystériques.

Nous avons vu que quand la respiration est accélérée au dessus de 40 inspirations par minute, il se produit un bruit à l'orifice supérieur du larynx. Ce bruit s'ajoute, dans cette circonstance, au bruit glottique, mais il est moins fort que lui, parce que l'ouverture supérieure du larynx est bien moins étroite que l'orifice glottique. Cependant, dans certains cas, il devient très intense : c'est lorsqu'il y a rétrécissement de l'ouverture laryngique, lorsque, par exemple, il y a œdème des ligaments arythéno-épiglottiques. D'autres circonstances pathologiques peuvent de même déterminer un rétrécissement anormal dans certains points du tube laryngo-trachéal, et produire des bruits dont la forme est la même que celle du bruit glottique. C'est ainsi qu'il s'en produira par le fait même de l'existence d'abcès sous-muqueux, de gonflement de la muqueuse et des cartilages dans les phthisies laryngées, de compression du larynx et de la trachée par des tumeurs de toute sorte. Il y en aura également dans les cas d'ouverture accidentelle du larynx et de la trachée, avec ou sans canule, lorsque l'individu respirera entièrement par l'orifice artificiel. Ces différents bruits, entièrement anormaux par le siège, peuvent avoir la

forme normale du bruit glottique; nous verrons ailleurs dans quelles circonstances ils s'en éloignent pour revêtir des caractères particuliers.

*Bruits diminués.* — Les bruits glottiques sont diminués, et même nuls, dans les circonstances inverses des précédentes : 1° quand la respiration est très lente, et que l'air l'insinue doucement à travers la glotte, comme dans la lypothymie; 2° dans certaines dyspnées hystériques, où la glotte est dilatée d'une manière spasmodique.

*Bruits glottiques pervertis.* — Il arrive souvent que les bruits produits, soit à la glotte, soit à quelque rétrécissement ou orifice accidentel du tube laryngo-trachéal, perdent leur forme normale du souffle, pour acquérir certains caractères de ronflement, de sifflement, etc. Nous parlerons à l'article des bruits anormaux de ces différentes transformations.

Si maintenant nous examinons l'*intensité* et la *durée* relatives des deux bruits à l'état pathologique, nous ferons remarquer d'abord que le bruit d'expiration est de même qu'à l'état sain, toujours plus fort que celui d'inspiration : on ne trouve guère d'exception à cette règle que dans l'œdème de la glotte, où le bruit inspiratoire est notablement plus fort que l'expiratoire. Quant à leur *durée* respective, elle peut présenter les trois variétés suivantes : 1° le bruit inspiratoire est comme à l'état normal, plus long que l'expiratoire; mais il l'est dans une proportion tout à fait exagérée. On l'observe ainsi dans certains spasmes glottiques et dans l'œdème des replis arythéno-épiglottiques. 2° D'autres fois, c'est le bruit expiratoire qui est beaucoup plus long que l'inspiratoire, comme, par exemple, dans l'asthme de Floyer et de Robert Brée. 3° Quelquefois enfin, les deux bruits glottiques sont d'une durée égale; et cela se voit ainsi dans tous les cas où la respiration est accélérée, dans la pneumonie, les accès de fièvre intermittente, etc. Cette égalité de durée des deux bruits glottiques ne paraît pas tenir à l'allongement de celui d'expiration, mais bien au rac-

courcissement de celui d'inspiration, qui, je l'ai déjà dit, est plus long que l'autre dans l'état normal.

Il va sans dire que le retentissement des bruits modifiés comme nous venons de l'exposer, se comporte de la même manière qu'à l'état normal, si toutefois l'organe pulmonaire est supposé parfaitement sain. Ainsi ces deux bruits retentiront dans la trachée avec leurs différents caractères d'*intensité*, de *durée* et de *forme*, soit à l'inspiration, soit à l'expiration. Leur retentissement dans la poitrine aura une forme vésiculaire, et tandis que le retentissement inspiratoire y présente la même durée et à peu près la même intensité qu'au larynx même, le retentissement expiratoire sera beaucoup plus bref et plus faible que le bruit dont il émane.

Il résulte de là que lorsque le bruit glottique sera nul ou faible, son retentissement sera lui-même nul ou faible. Il ne faudra pas en conclure, comme Laennec, qu'alors l'air arrive faiblement dans le poumon, ou même qu'il n'y arrive pas du tout, mais seulement qu'il y arrive sans produire de bruit à la glotte. Quand, au contraire, les bruits glottiques sont exagérés, leurs retentissements le seront aussi, et l'on ne verra là que le résultat d'un passage d'air plus difficile et plus bruyant à l'orifice glottique.

Quand le retentissement vésiculaire est très marqué, on l'appelle *puéril* par comparaison avec celui des enfants. Il s'observe ordinairement chez les individus affectés de pneumonie, et dans les points non envahis par l'inflammation ; on dit qu'il se produit alors, parce que les parties saines de l'organe pulmonaire admettent plus d'air qu'avant la maladie, comme pour suppléer aux portions de poumon qui ne respirent plus. Là dessus j'ai quelques remarques à faire. 1° Le mot *puéril* ne me paraît pas exact pour l'appliquer aux bruits vésiculaires des adultes quand ils sont simplement exagérés. Car les retentissements pulmonaires des enfants ne sont pas seulement intenses, ils ont encore une forme tubo-vésiculaire, qui s'observe bien quelquefois avec tous ses caractères chez certains adultes au

niveau des deux bronches, mais qui, chez eux, ne s'étend que là ; on ne l'observe jamais ailleurs, quand le poumon est parfaitement sain, quelque exagération que l'on suppose au retentissement vésiculaire. 2° La théorie que l'on donne des bruits dits *puérils* repose sur une hypothèse que rien n'autorise. Car pour être fondé à admettre que chez les pneumoniques il arrive une masse d'air surabondante dans les portions pulmonaires saines, il faudrait que chez eux les mouvements respiratoires, dont l'étendue doit être considérée comme la stricte mesure de l'air respiré, fussent d'une amplitude exagérée. Or, ces mouvements ne présentent sous ce rapport rien d'extraordinaire dans le côté sain, et dans le côté malade ils sont presque nuls, paralysés, pour ainsi dire, par l'acuité pongitive de la douleur pleuro-pneumonique. Et cependant, même dans le côté affecté, où les mouvements respiratoires sont si obscurs, il y a souvent des portions de poumon considérables, qui ne sont pas envahies par l'inflammation, et qui donnent lieu à un bruit *puéril* dont l'intensité est la même que celle du bruit *puéril* qui s'entend dans le côté sain.

Mais pourquoi les bruits vésiculaires sont-ils si marqués chez les pneumoniques? C'est que chez eux les bruits glottiques sont exagérés à cause du passage rapide de l'air à l'orifice glottique. Lorsque des parties du poumon sont envahies par l'inflammation, et partant impropres à l'hématose, la respiration devient fréquente pour compenser ce qu'elle a perdu en profondeur, et c'est seulement dans ce sens que l'on peut dire que les parties saines du poumon suppléent celles qui sont enflammées. On voit par là que la cause qui rend les bruits vésiculaires intenses chez les pnemoniques est la même que celle qui les exagère chez les enfants, c'est à dire la fréquence de la respiration. On prévoit aussi que les retentissements vésiculaires seront exagérés dans tous les cas où il y aura une intensité remarquable des bruits laryngés, quel qu'en soit le mécanisme ou le siège. C'est ainsi qu'on trouvera des bruits vésiculaires dits *puérils*, après un violent exercice musculaire, dans la pleurésie aiguë,

certaines phthisies, dans les accès de fievre intermittente, dans la fièvre typhoïde, le spasme glottique, l'œdème de la glotte, les divers rétrécissements ou compressions du larynx et de la trachée, les ouvertures accidentelles du tube laryngo-trachéal, avec ou sans canule, etc., etc.

C'est ici le lieu de relever une erreur importante qui a échappé au génie de Laennec. Ce célèbre pathologiste dit (*Auscultation médiate*, t. I, p. 50, 1826) que *quelques efforts d'inspiration qu'il fasse, un adulte sain ne peut rendre à sa respiration l'intensité qu'elle avait dans l'enfance*. Nous sommes en fond de répondre par la proposition contraire, c'est que *dans toutes les inspirations courtes ou longues un adulte sain peut donner à ses bruits pulmonaires l'intensité puérile*. Il faut pour cela renforcer le bruit glottique inspiratoire, ce qui est la chose du monde la plus facile. Cependant, bien que cette expérience soit immanquable, décisive et à la portée de tout le monde, on pourrait m'objecter contre elle cet autre passage de Laennec (*Id.* p. 44) : *D'autres fois les malades s'imaginant qu'on leur demande quelque chose d'extraordinaire, cherchent à dilater la poitrine de toute la puissance de leurs muscles, ou bien ils font plusieurs inspirations de plus en plus fortes, sans expirer dans l'intervalle, et dans ces cas l'on n'entend presque jamais rien*. Cette observation de Laennec est vraie; quelques malades, en effet, troublés par l'invitation qu'on leur fait de respirer font des inspirations fortes, comme convulsives. Mais, qu'on y fasse attention, on verra que ces inspirations exagérées s'accompagnent d'une dilatation de la glotte, qui les rend plus ou moins silencieuses d'abord au larynx, et ensuite par conséquent dans le poumon. Il n'y a donc rien en cela d'opposé à la théorie que je soutiens ; bien au contraire, on y trouve un argument de plus en sa faveur. Il n'en est pas de même des idées de Laennec qui se plient difficilement à ce fait ; cet auteur en est convaincu lui-même, car il le présente comme une chose inconcevable par laquelle il admet quelques lignes plus bas : *Que les bruits pulmonaires supposent dans le poumon*

*une action propre à cet organe qui n'est pas lié nécessairement à une forte inspiration.*

D'autres fois, ces inspirations fortes, mais silencieuses chez les individus qu'on engage à respirer, sont accompagnées d'expirations qui donnent lieu à un bruit glottique ou labial considérable, et pourtant l'auscultation des poumons ne fait pas percevoir des bruits plus marqués que dans le cas précédent. Cela n'a encore rien d'étonnant, car nous savons que chez les adultes les bruits glottiques expiratoires les plus forts ne produisent jamais dans le poumon qu'un retentissement peu appréciable, et dès lors les bruits vésiculaires, dit *puérils*, ne sont jamais que des résultats d'inspiration.

La théorie de Laennec sur la production des bruits respiratoires, qui a laissé, comme nous avons vu, plusieurs faits inexpliqués, n'est pas plus heureuse pour rendre compte des bruits dits *puérils*. C'est pour être conséquent à cette théorie que l'on a été obligé d'admettre l'hypothèse gratuite d'une plus grande pénétration d'air dans les parties saines du poumon chez les pneumoniques. Je ne sais trop comment on pourrait rendre compte avec elle des bruits vésiculaires exagérés dans certains cas de rétrécissements du larynx et dans les ouvertures accidentelles du tube laryngo-trachéal; je crois qu'on y serait fort embarrassé. Au contraire, la théorie du retentissement nous indique clairement le mécanisme des bruits pulmonaires exagérés, en nous montrant qu'ils sont le résultat pur et simple de toute exagération dans le bruit laryngé, quelle qu'en soit la cause. C'est donc avec raison que j'ai été étonné de voir M. Stokes dans un ouvrage récent (*Treatise of the diseases of the chest*. Dublin, 1837, p. 251) reprocher à la théorie que j'ai émise de ne pas rendre compte des bruits *puérils*. Je ne peux pas comprendre sur quoi cet auteur se fonde pour lui faire ce reproche.

Jusqu'à présent nous avons supposé que rien ne s'opposait au libre retentissement des bruits glottiques dans l'arbre bronchique; nous allons voir maintenant qu'il peut être empêché

dans certaines circonstances. Les bruits du larynx cesseront de retentir dans les voies respiratoires inférieures toutes les fois que la continuité de ces voies sera interrompue par une cause quelconque, telle qu'une obstruction de bronche par un corps étranger ou du mucus, un gonflement de la muqueuse, une compression, etc. Ainsi, l'on m'a cité le cas d'un jeune enfant chez qui un haricot s'était introduit par le larynx jusqu'à la bronche droite où il s'était arrêté, et l'on m'a assuré que dans le poumon droit on n'entendait aucun bruit, tandis qu'il y en avait dans le poumon gauche. M. Piorry rapporte (*Traité de diagnostic*, t. I, p. 473) l'observation intéressante d'un homme qui, à la suite d'une légère bronchite, fut affecté d'une grande dyspnée. Les deux côtés de la poitrine étaient sonores à la percussion ; le murmure respiratoire était très fort dans le poumon gauche, mais nul dans le poumon droit. M. Piorry soupçonna une oblitération de la bronche droite par du mucus, et donna des boissons chaudes dans le but de l'expulser. Effectivement, au bout de deux heures environ, et après une quinte de toux, le malade rendit un fragment de mucosité concrète dont la forme rappelait celle d'une *limace*. Après cela, la dyspnée fut dissipée, et le murmure respiratoire reparut dans le côté droit de la poitrine.

Le mucus est ainsi la cause ordinaire des oblitérations bronchiques, qui sont bien plus fréquentes dans les rameaux que dans les troncs des bronches. On les observe surtout dans les catarrhes avec expectoration difficile, dans ceux que Laennec appelait justement *catarrhes secs* ; et ce qui prouve qu'il y a alors obstruction de quelques rameaux bronchiques par du mucus, c'est que le retentissement vésiculaire manque d'abord dans un point plus ou moins circonscrit, et qu'ensuite il y reparaît après une expectoration difficilement obtenue. Il va sans dire que lorsqu'il y a ainsi interruption de continuité dans les voies bronchiques, les bruits du larynx cessent de retentir dans une étendue du poumon qui est proportionnelle au diamètre des tubes obstrués.

D'autres fois les voies bronchiques cessent d'être perméables à l'air seulement dans leur partie terminale ; alors l'oblitération les affecte en masse, et marche, pour ainsi dire, de bas en haut. C'est ce qui arrive dans les différentes altérations de la substance pulmonaire, telles que l'hépatisation, la splénisation, l'œdème, les infiltrations tuberculeuses, les épanchements pleurétiques, etc. ; qui agissent, soit en comprimant les vésicules et les bronches capillaires, soit en les obstruant de différents produits. Dans ces altérations, le retentissement vésiculaire sera nul au point affecté, puisque l'air qui en est le véhicule cesse d'y être admis.

Une modification très importante dans le retentissement pulmonaire des bruits glottiques est la suivante. Ce retentissement, au lieu de la forme vésiculaire qu'il a dans l'état sain, donne en certains points une forme tubaire plus ou moins semblable à celle du retentissement de la trachée. Il provient des tubes bronchiques, ou bien de certaines cavités anormales vides qui communiquent librement avec les tubes bronchiques, et qui peuvent dès lors être considérées comme des annexes ou des renflements de ces tubes.

Le retentissement *tubaire* des bruits glottiques respiratoires dans le poumon, présente, comme celui de la trachée, tous les caractères de *forme*, de *durée* et *d'intensité* des bruits glottiques eux-mêmes. Il y a seulement quelques nuances qui tiennent à la différence de capacité des cavités, soit naturelles, soit pathologiques où viennent retentir les bruits. C'est ainsi que le retentissement des tubes de petit diamètre est moins *plein* que celui de la trachée et des cavernes spacieuses.

Il faut bien remarquer que les affections du poumon qui donnent lieu à la perception des retentissements tubaires, sont ordinairement accompagnées d'une fréquence notable de la respiration. Or, nous savons que la fréquence de la respiration renforce l'intensité des bruits glottiques, en précipitant le passage de l'air à la glotte. Il s'ensuit donc que les retentissements tubaires qui représentent fidèlement dans le poumon les carac-

tères des bruits qui se passent à la glotte, seront d'une intensité remarquable, surtout le retentissement du bruit expiratoire, qui, comme nous le savons aussi, est toujours plus fort que le bruit glottique d'inspiration. On conçoit également que si les lésions qui font percevoir les retentissements tubaire sont accompagnées d'une accélération de la respiration qui renforce les bruits pathologiques, on doive entendre un retentissement vésiculaire exagéré dans les portions du poumon non affectées. C'est ce qui s'observe en effet ; toutes les fois qu'il existe un retentissement tubaire bronchique ou caverneux, il y a ordinairement des bruits dits *puérils* dans les endroits qui sont entièrement sains.

Dans cette circonstance, l'auscultation comparative des deux côtés de la poitrine présente une différence qui, au premier abord, paraît singulière. Dans le côté malade, le retentissement du bruit expiratoire est plus marqué que celui du bruit inspiratoire, parce qu'ils sont *tubaires* l'un et l'autre, et que dès lors ils existent dans la poitrine avec les caractères d'intensité relative qu'ils ont au larynx. Dans le côté sain, au contraire, le retentissement s'entend surtout à l'inspiration, parce que le bruit expiratoire, bien que plus marqué à la glotte, arrive à peine dans les vésicules qui, pour la plupart, se vident d'air dans le moment où il se fait (1).

Quelles sont les conditions nécessaires à la perception des retentissements tubaires ? Il faut 1° que les cavités où ils se produisent soient superficielles, comme les cavernes le sont souvent, comme la trachée l'est à l'état normal ; 2° si elles sont profondes, il faut que le tissu pulmonaire qui les entoure soit imperméable à l'air ; 3° et que la lésion qui a produit l'imperméabilité des vésicules soit de nature à transporter le retentissement tubaire de la cavité où il se passe, jusqu'à l'oreille. Or,

(1) Le docteur Jackson, de Boston, a montré le premier que le *souffle* expiratoire était beaucoup plus long que le bruit vésiculaire expiratoire. (*Mémoires de la Société médicale d'observation. Avertissement,* p. 14.) Il devait lui être bien difficile de se rendre compte de ce fait d'après la théorie de Laennec.

toutes les lésions capables de rendre les vésicules imperméables n'ont pas également la propriété de conduire le retentissement tubaire ; quelques unes jouissent de cette propriété à un haut degré, tandis que d'autres ne l'ont pas ou presque pas. Sous ce rapport nous mettrons en première ligne l'hépatisation, qui nous fait percevoir le retentissement des tubes les plus profonds aussi purement que s'ils étaient superficiels (1). Vient ensuite l'épanchement pleurétique ; déjà dans cette lésion les retentissements tubaires des bruits glottiques sont moins éclatants que dans les cas d'hépatisation ; et lorsque le liquide est en quantité considérable, on ne les entend presque pas. L'infiltration tuberculeuse me paraît occuper le troisième rang ; je sais bien que c'est dans les cas de cavernes tuberculeuses que les retentissements ressemblent le plus à ceux de la trachée ; mais cette grande intensité tient à la capacité des cavernes et surtout à leur position superficielle ; quand le tissu pulmonaire est infiltré de tubercules ou de matière demi-transparente en quantité notable, soit autour des cavernes, soit autour des tubes bronchiques, les retentissements tubaires ne sont pas à coup sûr aussi marqués qu'ils le sont pour une épaisseur équivalente de tissu hépatisé. Les autres altérations du poumon, telles que la splénisation, l'œdème, etc., même quand elles sont portées au point d'oblitérer les vésicules, *conduisent* très peu le retentissement qui se passe dans les tubes ; elles n'ont par conséquent d'autre symptôme physique que l'abolition ou la faiblesse du retentissement vésiculaire. L'épanchement gazeux des plèvres est également mauvais *conducteur*. Voici un fait intéressant qui le prouve, et qui démontre en sus la conductibilité de l'épanchement liquide. Il y avait l'an passé à la clinique de M. Fouquier,

(1) Quand le poumon est hépatisé dans sa presque totalité, qu'il n'est susceptible que d'une expansion et d'un retrait minimes, et que dès lors l'air n'a qu'un mouvement très obscur dans les tubes bronchiques, expliquera-t-on par un passage d'air considérable dans ces tubes le *souffle* bronchique intense qu'on entendra dans cette circonstance ? N'est-on pas forcé d'admettre encore ici que le *souffle* bronchique n'est qu'un bruit de retentissement ?

un jeune homme affecté d'hydro-pneumo-thorax à gauche. Quand le malade était placé horizontalement sur le dos, que le gaz pleural occupait la partie moyenne et antérieure du thorax, et que le liquide dès lors se trouvait à la base et au sommet de la cavité pleurale, on entendait sous la clavicule gauche, et d'une manière très marquée, le retentissement des bruits glottiques qui se passait dans la partie sous-claviculaire de la trachée. Quand ensuite le malade étant sur son séant, le liquide occupait toute la partie inférieure du thorax, et que le gaz remontait sous la clavicule, on n'y entendait plus rien.

Lorsque l'altération de tissu qui donne lieu à la perception du retentissement tubaire le conduit néanmoins avec une médiocre intensité, il peut se faire que les retentissements tubaires des bruits glottiques n'arrivent pas l'un et l'autre à l'oreille. L'inspiratoire, qui est le moins fort des deux, se perd pour ainsi dire dans le trajet, et l'expiratoire seul conserve assez d'intensité pour être entendu. Cette particularité assez singulière s'observe surtout dans les cas d'épanchement pleurétique.

Les retentissements des bruits glottiques dans les cavités bronchiques ou caverneuses n'arrivent à l'oreille avec leur forme *tubaire* pure, que lorsque les altérations qui déterminent leur perception ont envahi toute la portion de parenchyme placée entre la paroi thoracique, et la cavité qui est le siège du retentissement tubaire; car lorsque cette portion parenchymateuse n'est pas envahie tout entière, le retentissement tubaire est modifié par le retentissement vésiculaire qui s'y passe; et il l'est différemment suivant que la proportion des parties saines est plus ou moins considérable.

Supposons d'abord que le parenchyme pulmonaire sain soit superposé en couche assez épaisse, à l'altération qui entoure les cavités normales ou anormales d'où part le retentissement tubaire. Dans ce cas il y aura, entre ce dernier et le retentissement vésiculaire, un mélange pour ainsi dire à partie égale. Le retentissement complexe qui en résultera réunira les

principaux caractères des deux précédents ; il aura la forme vésiculaire de l'un, et, comme l'autre, il présentera pour les deux bruits l'intensité et la durée relatives qu'ils ont au larynx. Cette forme tubo-vésiculaire est donc tout à fait semblable à celle que l'on perçoit chez les jeunes enfants, et chez quelques adultes à la naissance des bronches ; elle est à la fois physiologique et pathologique, et pourrait être appelée *puérile* bien plus justement que l'exagération pure et simple des bruits vésiculaires. Elle suppose, tant à l'état sain qu'à l'état morbide, une couche vésiculeuse, saine, superficielle, qui est assez épaisse pour avoir un retentissement notable, mais qui ne l'est pas assez pour empêcher la propagation du retentissement tubaire qui a lieu à sa limite.

Si la proportion de la partie saine du poumon sur la partie altérée est plus petite que dans le cas de la supposition précédente, d'autres modifications surviennent aux retentissements pulmonaires. Comme les vésicules non affectées sont en quantité minime, le bruit glottique inspiratoire y retentit avec une faible intensité, et il y est perçu tout seul ; car, le bruit expiratoire qui n'arrive dans la substance vésiculeuse que dans des conditions, comme l'on sait, très défavorables, et qui n'y produit jamais qu'un murmure confus et incomplet, ne trouve pas ici assez de vésicules pour que son retentissement y soit appréciable. Il suit de là que le mélange des retentissements *tubaire* et *vésiculaire* ne se fait plus, comme précédemment, à partie égale, et dès lors le retentissement du bruit inspiratoire a un caractère bien plus *tubaire* que *vésiculaire*, tandis que celui du bruit expiratoire a la forme *tubaire* pure.

Ces diverses combinaisons de retentissement pulmonaire peuvent se présenter successivement dans le cours de la même affection lorsque l'altération qui fait ressortir les bruits tubaires marche des parties profondes aux parties superficielles. L'an passé, à la clinique de M. le professeur Fouquier, je les ai trouvées toutes réunies chez un homme affecté de pleuro-pneumonie. Voici le résumé succinct de cette observation :

L'hépatisation occupait la partie supérieure et postérieure du poumon droit; il y avait en ce point retentissement *tubaire* pur, des bruits inspiratoire et expiratoire, et matité complète à la percussion. Partout ailleurs les retentissements vésiculaires étaient normaux, c'est à dire très marqués à l'inspiration, faibles et brefs à l'expiration. Le lendemain, je remarquai que sous la clavicule du côté malade les retentissements inspiratoire et expiratoire étaient tubo-vésiculaires, et que ce dernier, dès lors, avait avec la forme vésiculaire la même force et la même durée que le bruit glottique lui-même. Je pensai que l'hépatisation marchait d'arrière en avant, et que la substance pulmonaire sous-claviculaire était envahie par sa partie profonde. Effectivement la sonorité était déjà moindre en ce point que dans l'endroit correspondant du côté gauche, et la résonnance de la voix y était aussi plus éclatante que sous la clavicule gauche. Le soir même de ce jour, il s'était opéré un autre changement; le retentissement des bruits glottiques était tubo-vésiculaire à l'inspiration, avec prédominance des caractères tubaires, et à l'expiration il avait la forme *tubaire* pure. La sonorité y était bien moindre encore que le matin, et la résonnance de la voix y était décidément *tubaire*. Comme on le voit, l'hépatisation avait encore marché dans le même sens, et il ne restait plus qu'une portion peu épaisse de substance pulmonaire saine. Le lendemain matin, le retentissement de la voix et des deux bruits avait la forme aussi tubaire que possible, et la matité était complète (1).

Une chose a dû frapper dans l'exposition qui vient d'être faite des diverses modifications que présente le retentissement morbide des bruits glottiques, c'est qu'on y retrouve la plupart des faits qui ont déjà été indiqués à l'occasion des ré-

(1) C'est Jackson, de Boston, qui a indiqué le premier que la forme tubaire affectait l'expiration avant l'inspiration dans les cas d'hépatisation incomplète. (*Mémoire de la Société médicale d'observation. Avertissement*, p. 14.) Mais cet observateur distingué n'a pas signalé avec précision les différentes combinaisons des retentissements tubaires, suivant la proportion différente des substances saine et indurée du poumon.

sonnances morbides de la voix. Il y a donc entre les retentissements de la voix et des bruits glottiques à l'état pathologique la même analogie que dans leur origine, leur mode de production et leur retentissement à l'état physiologique. Ainsi, quand la voix présente un retentissement tubaire marqué, soit caverneux, soit bronchique, les bruits glottiques donnent un retentissement dont le caractère est le même. D'autres fois, quand les retentissements respiratoires sont tubo-vésiculaires, que le bruit expiratoire, comme on le dit, se trouve *prolongé*, la voix présente une modification semblable, en ce sens qu'elle est beaucoup plus éclatante et tubaire dans ce point que dans les parties du poumon où le retentissement du bruit expiratoire est normal.

Nous avons dit, dans la première comparaison établie entre la voix et le bruit glottique, qu'une différence les séparait : c'était le timbre éclatant de la voix. Cette différence est fondamentale, car elle est la source de quelques dissemblances secondaires que nous allons noter dans leurs retentissements pathologiques. Ainsi l'égophonie est un mode de retentissement de la voix qui n'existe pas pour le bruit glottique, parce que celui-ci n'a pas un éclat suffisant pour la produire. Cela est si vrai, que, quand on parle à voix basse, il n'y a plus de chevrotement, et on en retrouve, au contraire, comme nous le verrons, dans certains bruits anormaux qui ont un timbre aussi éclatant que la voix ordinaire.

Nous savons qu'une interruption dans les tubes bronchiques empêche les bruits glottiques d'aller retentir au delà du point oblitéré. Il n'en est pas de même de la voix ; l'éclat de son timbre a assez de force pour traverser les solides et pour aller mettre en vibration l'air contenu dans des cavités qui ne sont plus en libre communication avec celui du tronc laryngo-trachéal. C'est sur cette propriété qu'a la voix de se propager si puissamment par les solides qu'est fondé le nouveau mode d'auscultation signalé d'abord par M. Taupin (*loco citato*), puis étudié par M. Hourmann, et appelé par lui *autophonie* (*l'Expé-*

*rience*, n° 106. 1839). Il consiste, comme l'on sait, à appliquer son oreille sur les parois thoraciques et à parler; on obtient alors, par l'ébranlement que produit la voix de l'auscultateur dans la poitrine du malade les différents modes de retentissements affectés à certaines lésions, de la même manière *à peu près* que si le malade lui-même parlait (1). Du reste, il est facile de s'assurer, par une expérience faite sur un individu sain, que l'*autophonie* existe : c'est de parler en ayant successivement l'oreille appliquée sur la trachée et sur la partie antérieure du thorax. Dans le premier cas, on produit et on perçoit un retentissement plus circonscrit, plus tubaire, en un mot, que dans le second. Néanmoins, quand on aura le choix des deux méthodes d'auscultation, on fera bien de s'en tenir à l'ancienne, qui donne lieu à des retentissements plus marqués et plus purs que l'autre. Mais, comme on le comprend très bien, l'*autophonie* sera une ressource chez les malades qui ne peuvent pas parler, et notamment chez les petits enfants.

Là se termine l'histoire physiologique et pathologique de l'auscultation des bruits normaux du système respiratoire, c'est à dire de la voix et des bruits respiratoires glottiques. Nous allons maintenant nous occuper des bruits anormaux du même système.

*(La suite à un prochain numéro.)*

---

(1) Je dois dire, pour rendre hommage à la vérité, que, dès l'année 1834, M. Bricheteau nous faisait remarquer à l'hôpital Necker que lorsqu'on parlait en auscultant la caverne d'un phthisique, on y déterminait un écho qui avait quelque chose de caverneux.

# RECHERCHES ANATOMICO-PATHOLOGIQUES SUR LA VÉSICULE ET LES CANAUX BILIAIRES;

*Par* MAX. DURAND-FARDEL, *ex-interne des hôpitaux.*

## 1re PARTIE.—*Cancer de la vésicule biliaire et du canal cholédoque.*

On n'a jamais décrit, que je sache, dans l'histoire des maladies de l'appareil biliaire, le cancer de la vésicule du fiel, limité à cette poche, sans altération organique du foie lui-même. Cependant, cette circonstance a dû se présenter plusieurs fois à l'observation, puisque, dans un assez court espace de temps, j'ai rencontré trois fois une affection cancéreuse de la vésicule biliaire, et une fois du canal cholédoque, développée primitivement dans ces parties, et sans que la structure du foie fût aucunement altérée. Dans les divers passages des auteurs, où il est spécialement question de la dégénérescence carcinomateuse de la vésicule, j'ai toujours vu mentionner la participation du foie à cette dernière altération. Ainsi, M. Littré, dans un article sur les maladies de la vésicule biliaire, se contente de dire, au chapitre intitulé *Tubercules cancéreux* : « Baillie rapporte un exemple de cette altération de la vésicule. Les tuniques avaient, dans ce cas, un quart de pouce d'épaisseur, et étaient remplies en même temps de tubercules gros et durs ; le foie était affecté de la même maladie. On les a vus de la grosseur d'un œuf de pigeon, et en pleine suppuration (1) ». Je n'ai pu, du reste, retrouver cette citation dans la traduction française de l'anatomie pathologique de Baillie. Cet auteur y parle seulement d'affection tuberculeuse de la vésicule, affection qui a été signalée par d'autres auteurs, bien que M. Littré l'ait passée sous silence. M. Cruveilhier, cité par le docteur Heyfelder (2),

(1) *Dict. de méd.*, t. V, p. 231, deuxième édit.
(2) *Archives*, décembre 1839.

dit que la vésicule est souvent cancéreuse, et que le cancer qui l'attaque est différent de celui du foie, ou bien qu'il provient de l'extension d'une des tumeurs de ce dernier (1).

Les observations suivantes vont nous offrir quelques exemples de cancers des voies biliaires, complètement indépendants de toute altération du foie.

Obs. I. *Point de symptômes du côté du foie. Chute quelques jours avant la mort, léger ictère, affaissement rapide, tumeur au fond de l'hypochondre droit. Cancer encéphaloïde de la vésicule biliaire : le foie est sain. Tumeur encéphaloïde enkystée, isolée, entre le foie et le pancréas.*

La nommée Croisy, âgée de 72 ans, est entrée le 3 mai 1838 au n° 19 de la salle Saint-Alexandre (Salpêtrière). Son embonpoint est assez considérable ; la face, peu colorée, exprime un certain degré d'affaissement ; l'intelligence paraît un peu obtuse. Cette femme est entrée à l'hospice, il y a douze ans, pour une cataracte double. Depuis sept ans, elle n'est allée à l'infirmerie qu'une fois, il y a trois ans, et n'y a fait qu'un séjour de peu de durée. Il paraît qu'elle a toujours présenté, durant ces dernières années, les apparences d'une bonne santé, vive pour son âge, ne se plaignant jamais. On peut m'assurer que depuis sept ans elle n'a point eu la jaunisse. Elle n'accuse jamais de douleurs dans le ventre, elle n'est sujette ni aux vomissements, ni à la diarrhée. On remarque cependant que depuis un an elle baisse beaucoup. Il y a deux mois, elle fut vivement frappée par un évènement qui intéressait sa petite fortune ; depuis lors, elle a paru plus abattue ; il est survenu un peu de dévoiement.

A son entrée à l'infirmerie, on avait seulement noté : coliques légères, un peu de diarrhée, apyrexie. On n'opposa qu'un régime simple à ce qui ne semblait devoir être qu'une indisposition passagère.

Le 5 mai, elle se laissa tomber de son lit par terre, sur le côté droit. Le lendemain on trouva une ecchymose à la pommette et à la tempe droite : il n'y en avait pas sur le corps. Elle disait ne pas s'être fait grand mal. On remarqua en même temps une teinte ictérique légère, répandue sur tout le corps, sans coloration jaune

(1) *Anat. pathol.*

de la conjonctive, qui n'existait pas la veille au matin. Le ventre était volumineux, souple, sonore partout, un peu douloureux à la pression; les intestins paraissaient contenir une grande quantité de gaz, mais faciles à déplacer. Le foie descendait un peu au dessous des fausses côtes droites; on sentait en outre profondément, et dans la partie la plus reculée du flanc droit, une tumeur dont le volume et la forme étaient difficiles à apprécier à cause de sa profondeur, et qui était un peu douloureuse au toucher. La malade accusait des douleurs un peu vives dans le ventre, mais surtout dans l'hypochondre droit. La langue était sèche, les mains un peu bouffies; le pouls, peu fréquent, avait un peu de dureté. Le dévoiement continuait et la malade allait sous elle (25 sangsues sur l'hypochondre droit, cat.).

Le jour suivant, la malade était plongée dans une prostration profonde; la teinte jaune de la peau était un peu moins prononcée: à part cela, elle n'offrait rien de nouveau. Elle mourut tranquillement le 8, dans la matinée, sans agonie et sans souffrances apparentes.

*Autopsie.* — La cavité du péritoine contient une certaine quantité de sérosité un peu trouble, sans autres traces d'inflammation. L'épiploon est uni à la paroi abdominale antérieure, par des adhérences anciennes et assez nombreuses. Au devant du pancréas on trouve une tumeur arrondie, un peu bosselée, du volume d'une petite orange, recouverte par le lobe gauche du foie. Cette tumeur est formée par un sac fibreux, dense, de près d'une ligne d'épaisseur, rempli de caillots de sang d'un rouge noirâtre, fermes et mêlés d'une matière molle, pulpeuse, blanchâtre, dans laquelle on ne peut distinguer de vaisseaux, et qui ressemble à de la matière encéphaloïde ramollie. Le paroi interne de ce sac est tapissée d'une couche de matière encéphaloïde un peu moins molle que celle que nous venons de décrire. Cette poche présente quelques adhérences à la base du foie, mais sans autre connexion avec cet organe. Elle paraît s'être développée dans le tissu cellulaire sous péritonéal.

La vésicule biliaire est volumineuse, dure, un peu bosselée, assez éloignée des parois abdominales. Incisée, il en sort plusieurs masses encéphaloïdes, grisâtres, semblables à la matière qui remplissait la tumeur sous hépatique, mais plus consistante, avec une vingtaine de calculs gros comme des pois, comme des noisettes, un d'eux comme une petite noix. Ils sont noirs ou bruns, tachetés de jaune, taillés à facettes; ils s'écrasent facilement sous le doigt

Les parois de la vésicule sont blanches et très épaisses; de sa face interne, on voit s'élever un champignon encéphaloïde, arrondi, assez mou, adhérent, du volume d'un œuf de pigeon.

On ne trouva plus de traces du canal cystique.

Rien à noter au reste des canaux biliaires.

Le foie est parfaitement sain.

Le reste de l'autopsie ne présente rien de remarquable.

L'âge avancé de cette femme, le peu d'importance des affections de la vésicule, eu égard à leur siège, l'état d'isolement de l'autre tumeur, rendu plus complet par le kyste qui l'environnait, me paraissent propres à expliquer le développement latent de ces altérations organiques; cependant, il est remarquable de voir des productions de cette nature arriver à un degré aussi avancé, sans donner d'autres signes de leur présence. Il est probable que l'épanchement de sang que l'on a trouvé dans une de ces tumeurs s'est fait lors de la chute qui a paru hâter la fin de cette malade. Dans l'observation suivante, on verra les choses se passer bien autrement, bien qu'il s'agisse d'une femme du même âge.

OBS. II. *Vomissements et diarrhée depuis plus d'un an; ictère depuis un mois; tumeur dans l'hypochondre droit; diarrhée opiniâtre; vésicule biliaire pleine de matière colloïde, s'ouvrant par une large ulcération, dans le colon transverse; entérite; le foie est sain* (1).

La nommée Villaume, âgée de 72 ans, était entrée à la Salpêtrière le 15 juillet 1837, venant de l'Hôtel-Dieu, où elle était traitée depuis quelque temps pour des vomissements et des douleurs abdominales. Depuis cette époque, elle était toujours restée triste, souffrante, se plaignant du ventre, surtout dans le côté droit; il survenait de temps en temps des vomissements et de la diarrhée. Au commencement du mois d'avril 1838, elle fut prise pour la première fois d'ictère. Elle entra à l'infirmerie le 14.

Teinte ictérique prononcée de toute la surface du corps et des conjonctives; douleurs assez vives dans l'hypochondre droit. Cette

---

(1) Un extrait de cette observation et de la précédente a été inséré dans les *Bulletins de la société anat.*, an. 1838, p. 157. Les pièces anatomiques qui font le sujet de ces observations, ont été mises sous les yeux de la société.

région est le siège d'une tuméfaction générale, et très sensible au toucher. Vomissements bilieux, fièvre (20 sangsues sur l'hypochondre droit). Cette application de sangsues, répétée quelques jours après procure un peu de soulagement. Cependant la douleur du côté droit, bien que diminuée, se répand dans tout le ventre, qui se ballonne. Il survient un dévoiement considérable. On sent au dessous du rebord des côtes droites, vers la partie moyenne de l'hypochondre, une tumeur du volume d'un œuf de poule, à peu près, mais difficile à circonscrire, un peu bosselée, et que l'on croit appartenir au foie lui-même. On diagnostique un cancer du foie. Le dévoiement devient excessif; il est presque continu ; aucun moyen ne parvient à le calmer. De nouvelles applications de sangsues sont faites sur le bas-ventre ; l'opium est donné en lavements, mais sans aucun résultat. L'opiniâtreté remarquable de ce symptôme fait soupçonner une communication du gros intestin avec le cancer du foie.

Peu à peu la malade s'affaiblit considérablement, par suite des énormes déperditions qu'elle faisait; elle tomba dans le marasme, et succomba à la fin du mois de mai, ayant conservé l'intégrité de ses facultés cérébrales, et n'ayant jamais témoigné de vives souffrances. La teinte jaune de la peau demeura très foncée jusqu'à la fin.

*Autopsie.* — On trouve à la base du foie une tumeur piriforme, grosse comme le poing d'un enfant de douze ans, que l'on reconnaît être formée par la vésicule biliaire. Cette tumeur, un peu bosselée, offre de la résistance au toucher. Elle adhère à la portion droite du colon, mais d'une manière tellement intime, que ses parois semblent se continuer avec celles de cet intestin. Ce dernier étant ouvert en place et le long de l'attache du mésentère, on voit, dans le point qui répond à la vésicule, une ulcération irrégulièrement arrondie, large de près de trois pouces en tous sens, dont le fond est formé par la cavité de la vésicule elle-même. Cette dernière est remplie de masses irrégulières, gélatiniformes, tremblotantes, représentant parfaitement cette dégénérescence que l'on a décrite sous le nom de cancer colloïde. Ces masses sont comme végétantes à la surface interne de la vésicule, à laquelle elles adhèrent assez intimement, et dont on ne peut les séparer nettement; elles sont formées d'une matière en partie jaunâtre et comme transparente, en partie d'un rouge assez prononcé. On n'y distingue pas de vaisseaux : mais cette recherche n'est pas faite avec assez de soin.

**Elles se laissent écraser facilement sous le doigt, mais leur consistance tient plus encore de la friabilité que de la mollesse.**

**Les parois de la vésicule sont blanchâtres, épaisses et très denses. Dans leur épaisseur, au niveau de leur adhérence au foie, on trouve une petite concrétion pierreuse.**

**Le foie parait sain dans toute son étendue ; il est peu volumineux, d'un brun rouge, à grosses granulations. Le canal hépatique et ses divisions dans le foie sont très dilatés : on trouve dans une de ces dernières un calcul jaunâtre, gros comme un haricot. On ne distingue plus le canal cystique.**

**La muqueuse du gros intestin est, dans toute son étendue, d'un rouge vif, épaissie, comme boursouflée, parsemée d'érosions superficielles.**

Malgré les conseils judicieux donnés par J. L. Petit, pour le diagnostic des tumeurs de la vésicule du fiel, il eût été, je crois, difficile, dans ce cas, d'éviter l'erreur dans laquelle nous sommes tombés relativement au siège de l'affection cancéreuse. La marche de la maladie, en effet, les symptômes locaux et généraux étaient tout à fait semblables à ceux qui accompagnent le plus habituellement les affections carcinomateuses du foie ; et la participation de l'intestin à la dégénérescence, bien qu'elle doive compliquer plus facilement celle de la vésicule, a été cependant observée aussi dans de simples cancers du foie.

La nature de la dégénérescence, dont la vésicule biliaire était le siège, n'est pas un des points les moins curieux de cette observation ; et l'on me permettra d'exposer ici, sur ce sujet peu connu, quelques réflexions que m'ont suggérées les faits dont j'ai lu la description, ou que j'ai rencont[illegible] sur le cadavre. Le tissu *colloïde* ou *gélatiniforme*, quel qu'en soit le point de départ ou la nature intime, me paraît être une production d'une nature toute spéciale, comparable, sous beaucoup de rapports, aux tissus encéphaloïde et squirrheux, mais cependant jouissant, comme chacun de ces derniers, d'une individualité qui ne permet pas de confondre ensemble ces trois espèces de productions, car personne aujourd'hui, je pense, n'est porté à ne voir dans le squirrhe et l'encéphaloïde que les périodes différentes

d'une même affection. Je ne saurais donc admettre avec M. Bérard (jeune) que « l'altération colloïde ou gélatiniforme ne soit autre chose que le tissu squirrheux en voie de ramollissement (1); opinion sur laquelle MM. Delaberge et Monneret n'osent se prononcer (2) : mais je ne crois pas non plus avec M. Debrou (3) qu'il y ait erreur à ranger cette affection sous la dénomination de cancer. En effet, si le nom de cancer était donné à un tissu particulier, ainsi au tissu encéphaloïde seulement, ou au tissu squirrheux, sans doute on n'aurait aucune raison de rapporter au cancer le tissu gélatiniforme. Mais si, unissant l'encéphaloïde au squirrhe, avec M. le professeur Bérard (4), et la plupart des médecins de l'école de Paris, on établit la définition du cancer, d'une manière plus vague, sur la marche particulière commune à certains tissus sans analogues dans l'économie, sur la tendance envahissante, sur la propriété de déterminer une cachexie, etc., on pourra justement rapprocher du squirrhe et de l'encéphaloïde, le tissu colloïde, qui paraît partager avec eux de semblables caractères. M. Bérard (jeune), lorsqu'il ne voyait dans la matière colloïde qu'un des degrés du squirrhe, n'avait probablement jamais observé de ces vastes tumeurs gélatiniformes, où l'on trouve ce dernier tissu dur dans quelques points, ramolli dans d'autres, évidemment sous l'influence d'un travail propre à lui-même, et indépendant de toute autre altération (5). M. Debrou paraît n'avoir étudié la dégénérescence colloïde que dans les os, mais elle s'observe aussi souvent ailleurs. M. P. H. Bérard l'a vue dans l'épiploon ; M. Cruveilhier dans l'estomac, l'intestin grêle, la matrice ; M. A. Bérard dans le testicule. J'ai rencontré plusieurs fois des masses de matière colloïde, végétantes, à la face

(1) Bérard, *Mém. sur les engorgements du testicule.* Journ. des conn. méd. chir. Juin 1835.

(2) Delaberge et Monneret, *Compendium de méd. prat.*, t. II, p. 47.

(3) *Bulletin de la société anat.*, 1839, p. 242.—Rapport de M. Debrou sur une observation de M. Molloy, intitulée *Cancer de l'os iliaque.*

(4) P. H. Bérard, *Dict. de méd.*, deuxième édit., art. *Cancer.*

(5) Observation de M. Molloy. *loco cit.*

interne de ces kystes ovariques énormes, dont les parois présentent en même temps des échantillons d'une foule de productions différentes, osseuses, squirrheuses, cartilagineuses, etc. Je ne saurais m'arrêter longtemps sur ce sujet, bien que la rareté de la dégénérescence colloïde, et le peu de précision des idées que l'on a sur sa nature justifient, je pense, cette digression : j'ajouterai seulement, pour me résumer, que la dégénérescence colloïde me paraît aussi distincte du squirrhe et de l'encéphaloïde que ces deux derniers tissus le sont l'un de l'autre ; et que cependant, elle me semble s'en rapprocher assez pour devoir être comprise avec eux sous la dénomination de cancer.

OBS. III. *Mort lente dans l'adynamie ; quelques symptômes gastriques. Squirrhe de la vésicule biliaire et du gros intestin. Tumeur squirrheuse de l'intestin grêle. Petites tumeurs multiples dans l'épaisseur des parois de l'estomac. Cancer de la langue.*

La nommée Guiot, âgée de 75 ans, est entrée le 29 mars 1839 au n° 6 de la salle Saint Paul (Salpêtrière). On apprend pour tous renseignements que cette femme paraît habituellement souffrante et se plaint sans cesse. Elle est d'une grande maigreur, très affaiblie. Les joues sont assez vivement colorées, mais le fond du teint est grisâtre. L'intelligence semble très bornée, et on a beaucoup de peine à en tirer quelques renseignements. Elle dit être malade depuis huit jours ; la tête est lourde, embarrassée, la vue trouble. Elle n'a pas de frissons, point de fièvre ; anorexie ; la soif n'est point vive. Toux légère depuis longtemps. Depuis quelques jours elle a des nausées sans vomissements. Le ventre n'est douloureux nulle part : il est aplati. Le palper et la percussion font reconnaître que le foie, volumineux, déborde les côtes en bas, et s'étend en avant à l'épigastre. On n'y sent du reste aucune inégalité, et ce ne paraît être qu'une disposition non morbide, mais très fréquente chez les femmes de cet âge. La langue présente à sa partie moyenne deux tumeurs placées au devant l'une de l'autre, chacune du volume d'une noisette, siégeant dans l'épaisseur même de l'organe.

Cette femme vécut encore un mois dans un état d'affaissement complet. Au commencement elle n'avait jamais de fièvre : seulement le soir elle devenait plus agitée, se découvrait, restait nue

sur son lit, malgré le froid; mais dans la dernière quinzaine, le pouls prenait tous les soirs une accélération notable : il fallut attacher la malade, de peur qu'elle ne se laissât tomber de son lit. L'intelligence demeura toujours dans un état profond d'engourdissement ; que rendait parfaitement l'hébétude complète de la physionomie. La langue augmenta un peu de volume ; elle était légèrement douloureuse, mais paraissait gêner surtout par sa grosseur : ses bords étaient irréguliers et amincis. La malade exhalait une odeur très fétide. Elle vomissait de temps en temps ; ces vomissements, peu abondants, étaient souvent formés d'un liquide rougeâtre, mêlé de grumeaux : une fois elle vomit du sang presque pur, en petite quantité. Elle avait toujours mal au cœur. L'anorexie était complète. Elle prenait seulement un peu de vin et de bouillon, qu'elle ne vomissait pas. On remarqua à l'épigastre, immédiatement en dedans du rebord des cartilages costaux, du côté droit, une petite tumeur dure, peu saillante, tout à fait insensible à la pression, et semblant implantée sur le foie, que l'on sentait parfaitement dans cette région. Cette tumeur avait sans doute échappé à un premier examen. On n'avait remarqué du côté des poumons qu'une respiration très incomplète dans les deux sommets. — La mort arriva peu à peu le 28 avril.

La peau n'avait jamais présenté de teinte ictérique.

*Autopsie*. — Rien à noter dans les centres nerveux.

Induration grisâtre, ferme au toucher, peu étendue, du sommet du poumon gauche.

Rien de remarquable au cœur.

Le foie occupe l'espace qu'avait mesuré la percussion pendant la vie. Son tissu est rouge, un peu mou, et ne présente aucune altération. Seulement on trouve implanté sur le lobe gauche, au point où on avait senti la petite tumeur de l'épigastre, un kyste arrondi, à parois assez denses, blanches, du volume d'une grosse noix, faisant à moitié saillie à la surface du foie, tandis que son autre moitié pénètre dans l'épaisseur du tissu hépatique. Ce kyste est rempli par une matière verdâtre, visqueuse, filante, semblable à de la glu. (N'était-ce pas là un débris d'hydatide ?)

Le colon est intimement adhérent, par un tissu cellulaire dense et assez serré, à la base du foie. Ses parois font corps avec celles de la vésicule du fiel. Cette dernière forme trois poches, chacune du volume d'une grosse noix, arrondies et séparées les unes des autres par une espèce d'étranglement, qui ne les empêche pas, à

l'intérieur, de communiquer ensemble. Ces poches sont en partie logées dans l'épaisseur du foie, qui présente une excavation arrondie, assez profonde, au niveau de chacune d'elles.

L'intérieur de la vésicule ainsi divisée, est rempli d'une matière d'un jaune pâle, grumeuse, s'écrasant facilement sous le doigt, ayant à peu près la consistance d'un fromage mou. Cette substance qui ressemble à de la matière tuberculeuse ramollie, enveloppe une cinquantaine de calculs, ayant à peu près la forme de grains de café, les uns plus, les autres moins volumineux. Ils sont à l'extérieur blancs et brillants, presque comme de la nacre; à l'intérieur, on les trouve formés d'un noyau jaunâtre, enveloppé d'une écorce blanche d'une densité plus grande. La matière qui remplissait la vésicule entraînée par un courant d'eau, il en reste une couche mince, qui demeure assez adhérente à sa face interne. On ne trouve plus de traces de l'orifice ni du canal cystique. Le canal hépatique et ses divisions dans le foie contiennent de la bile : leur diamètre et leur texture sont normaux.

On ne peut distinguer les parois de la vésicule de celles du colon. Elles sont converties en une couche de cinq à six lignes d'épaisseur, formée de tissu squirrheux blanc, très ferme, criant sous le scalpel, ne présentant, dans aucun point, de ramollissement, ni de traces de vaisseaux. La muqueuse du colon, à ce niveau, ne présente qu'une rougeur assez vive, s'étendant dans le cœcum. On ne trouve du reste aucune érosion ni ramollissement dans le gros intestin.

Les parois de l'intestin grêle, vers le milieu de l'iléum, sont converties en tissu squirrheux dans une étendue que recouvrirait une pièce de quarante sols. Cette couche squirrheuse a, là, de trois à quatre lignes d'épaisseur, légèrement excavée du côté de l'intestin; la muqueuse est détruite au dessus d'elle, et cependant sa surface est lisse, sans rougeur, traversée seulement par quelques fibres appartenant à la tunique musculeuse de l'intestin. La muqueuse environnante est saine, si ce n'est qu'elle paraît s'amincir, avant de disparaître, au pourtour du squirrhe.

L'estomac, volumineux, présente un grand nombre de petites plaques squirrheuses, arrondies, du diamètre d'une pièce de cinq sous au plus, ayant moins d'une ligne d'épaisseur, et placées, les unes dans le tissu cellulaire sous-muqueux, les autres dans le tissu sous-péritonéal, de sorte qu'elles font saillie les unes à la surface interne, les autres à la surface externe de l'estomac. La muqueuse de l'estomac est du reste blanche, et paraît tout à fait saine. — Rien à noter dans le péritoine.

On sent, dans l'épaisseur de la langue, trois noyaux durs, placés les uns au devant des autres. Les deux premiers sont du volume de grosses noisettes; le troisième est plus petit. Il y en a un quatrième beaucoup plus petit encore, tout à fait à la base de la langue. La surface de la langue est aplatie, noirâtre, et présente au dessus du noyau antérieur une érosion grisâtre très superficielle. Ces tumeurs sont formées d'un tissu blanc, avec une teinte légèrement jaunâtre, d'une dureté presque cartilagineuse, présentant comme de nombreuses stries concentriques, ressemblant plus encore à du tissu fibreux qu'à du tissu squirrheux : elles sont environnées en tous sens de substance musculeuse un peu pâle, et manifestement diminuée de quantité au profit de la production morbide.

Je n'ai pas l'intention de faire, avec les trois observations que je viens de rapporter, une histoire du cancer de la vésicule biliaire : ce nombre est tout à fait insuffisant, et ce n'est point d'ailleurs chez des individus aussi âgés qu'il faudrait aller chercher des types propres à donner une idée des caractères pathologiques qui se rapportent à une altération donnée. Dans deux de nos cas, en effet, la maladie a suivi une marche à peu près latente, et les symptômes qui ont été observés dans le troisième ne nous ont rien offert qui nous parût de nature à éclairer le diagnostic différentiel du cancer du foie et de celui de la vésicule. Il semble que l'existence d'une tumeur bien circonscrite dans la région de la vésicule, et l'absence d'augmentation de volume ou de déformation appréciables du foie lui-même, doivent faire reconnaître, pendant la vie, le cancer limité à cette poche. Je rapporterai cependant tout à l'heure deux cas où une semblable disposition s'est montrée pendant quelque temps, sans que la vésicule participât même à une dégénérescence dont le foie seul était le siège.

Du reste, ce diagnostic différentiel est-il bien important? Le pronostic sera-t-il autre pour le cancer de la vésicule que pour celui du foie? Il est possible que les manifestations symptômatiques soient un peu moindres, lorsque l'affection sera limitée à la vésicule, que lorsqu'elle sera répandue dans tout le foie; l'ictère en résultera probablement moins souvent; car, comme

on le sait, les maladies de la vésicule du fiel entraînent généralement peu de troubles dans la sécrétion biliaire, surtout lorsqu'elles se développent lentement. Mais en résultera-t-il une grande différence dans la marche et la terminaison de la maladie? La nature et l'art pourront-ils tirer parti de la position, en quelque sorte indépendante de la vésicule, de ses rapports avec les parois abdominales? Portal rapporte l'histoire d'un individu qui eut dans l'hypochondre droit un *abcès cancéreux*; cet abcès s'ouvrit, suppura longtemps, puis dégénéra en une fistule qui existait encore à l'époque de la mort, arrivée quelques années après. On trouva que le fond de cette fistule était formé par la vésicule revenue sur elle-même, pleine de pus, ulcérée et adhérente à la paroi abdominale. (Il n'est point question des autres organes). Je cite ce fait à cause de l'expression d'*abcès cancéreux*; mais tout le monde sera sans doute convaincu, comme moi, qu'il ne faut pas attacher d'importance à ce mot, et qu'il ne s'agissait probablement que d'un abcès simple de la vésicule.

Un des phénomènes les plus particuliers, je pense, au cancer de la vésicule biliaire, c'est la participation de la portion correspondante du colon à la maladie. Nous verrons, en effet, plus loin, que le résultat le plus habituel des affections de cet organe est la formation d'adhérences entre lui et les intestins voisins. Or, on conçoit comment, sous l'influence de l'altération que nous étudions, ces adhérences, en rapprochant l'intestin de la vésicule cancéreuse, devront faire subir au premier l'effet de cette espèce de contagion, à laquelle des rapports de contiguité permettent rarement d'échapper. Deux de nos observations présentent cette circonstance, et on a vu que dans une d'elles elle avait imprimé un caractère assez particulier à la maladie, dont elle avait surtout singulièrement hâté la marche. Je bornerai là ces réflexions, qu'il me semblerait inutile d'étendre davantage; quelques considérations que j'y pourrais ajouter trouveront leur place dans la suite de ce travail. Mais je crois devoir rapporter ici deux observations de cancer du foie,

auxquelles leur rapprochement des faits précédents pourra donner quelque intérêt, et remarquables surtout en ce que c'est la vésicule qui, dans les deux cas, a paru pendant un certain temps le siège spécial de la maladie. Cette circonstance était due, dans un cas, à la distension de la vésicule, dont l'orifice était oblitéré par des masses cancéreuses, développées à l'extérieur des canaux biliaires ; dans l'autre, à la présence de calculs nombreux dans la cavité de la vésicule. Dans une de ces observations, en outre, nous trouverons encore du tissu cancéreux développé dans l'intérieur des canaux biliaires, mais par un autre mécanisme que dans les faits précédents, et sans doute par une suite de résorption exercée par leurs radicules dans le sein de l'organe hépatique.

OBS. IV. ***Tumeur dans l'hypochondre droit. Ictère; dépérissement; diarrhée; mort au bout de plusieurs mois. — Cancer du foie. Matière cancéreuse dans le canal choledoque.***

La nommée Lefol, âgée de 57 ans, ancienne couturière, entre le 12 août 1838 au numéro 19 de la salle Saint-Alexandre (Salpêtrière). Cette femme a depuis quelques années essuyé plusieurs fluxions de poitrine. Il y a dix-huit mois, à la suite d'une affection de ce genre, elle s'aperçut de la présence, dans l'hypochondre droit, d'une tumeur peu volumineuse, assez profonde, nullement douloureuse, qu'elle ne manqua pas de regarder comme la suite de sa maladie. L'hiver dernier elle est revenue à l'infirmerie pour une nouvelle pneumonie du sommet du poumon gauche, dont elle guérit, malgré son étendue (plusieurs saignées, et tartre stibié à la dose de 3 décigrammes plusieurs jours de suite). Je pus constater alors la présence d'une tumeur profondément située au dessous du rebord des côtes, dans l'hypochondre droit, dure, du volume d'un œuf de pigeon, arrondie sans bosselures, nullement douloureuse à la pression, et ne causant d'elle-même ni douleur ni gêne. Le foie ne paraissait pas augmenté de volume, et la peau ne présentait aucune teinte particulière.

Le 12 août, elle rentra à l'infirmerie, présentant depuis une quinzaine de jours un ictère, dont elle attribuait l'apparition à une vive émotion. Sa santé avait été assez bonne, depuis sa sortie de l'infirmerie, si ce n'est que, affectée d'un catarrhe chronique, il survenait parfois quelques vomissements, dans les accès de toux.

La peau offrait partout une teinte jaune assez foncée; les conjonctives étaient aussi très colorées. Les muqueuses avaient à peu près leur teinte naturelle ; il y avait du dégoût pour les aliments, une soif assez vive, une tendance constante à la constipation; les selles étaient décolorées. 'Au dessous du rebord des fausses côtes droites était une tumeur dure, non bosselée, paraissant avoir à peu près le volume et la forme d'un œuf de poule ; elle était facile à circonscrire, surtout en bas, mais nullement mobile ; fort peu douloureuse à la pression, on n'y sentait ni fluctuation, ni crépitation. Le foie ne semblait pas augmenté de volume. L'épigastre était fort sensible à la pression ; il n'y avait de vomissement que dans les efforts de toux. De temps en temps le pouls s'accélérait, la peau devenait très chaude ; mais la fièvre ne survenait que par paroxysmes irréguliers. La maigreur était assez grande. Le moral de la malade était fort bon ; bien qu'elle se tourmentât parfois sur son état, son naturel gai et insouciant ne tardait pas à reprendre le dessus. M. Cruveilhier pensa que cette tumeur appartenait à la vésicule biliaire, distendue par de la bile ou par des calculs. Le traitement se composa de plusieurs applications de sangsues, qui n'amenaient qu'une amélioration passagère, et de légers laxatifs.

Cependant la teinte jaune de la peau devenait tous les jours plus foncée, la malade maigrissait. Environ six semaines après son entrée, il survint des vomissements qui peu à peu se rapprochèrent, et bientôt Lefol ne put rien prendre qu'elle ne le rejetât presque aussitôt.

Ces vomissements ne contenaient pas de bile ; ils étaient peu douloureux, et survenaient un quart d'heure, une demi-heure après l'introduction des aliments ou de la tisane. Le lait et l'eau de Spa étaient même à peine supportés. En même temps la maigreur et la faiblesse devinrent fort grandes; les accès de fièvre se rapprochèrent, la couleur de la peau devint verdâtre, bronzée. La tumeur semblait être devenue plus superficielle; placée à la réunion de l'hypochondre avec l'épigastre, elle se présentait toujours sous le même aspect, seulement plus douloureuse au toucher ; son exploration était devenue pénible, sa surface était aussi plus inégale. Les douleurs qui en partaient, se répandaient dans tout l'abdomen, et duraient parfois plusieurs jours de suite, avec une grande intensité. On s'assurait toujours que le foie ne descendait pas au dessous des côtes, et ne présentait pas d'inégalités. De nouvelles applications de sangsues furent sans résultat.

13 septembre. — Depuis plusieurs jours la malade vomit tout, même le petit lait ; le pouls est toujours un peu fébrile, la peau brû-

lante. Le ventre est le siège d'élancements douloureux. *Deux grains de potasse caustique sont appliqués sur la tumeur*. Les vomissements diminuent un peu les jours suivants.

Le 21, on fend l'eschare et on applique de nouveau deux grains de potasse caustique.

7 octobre. Les vomissements diminuent, s'éloignent; quelques légers aliments sont digérés; le lait passe bien. En dehors de la tumeur, on sent, immédiatement au dessous des côtes, de petites tumeurs qui paraissent appartenir au foie.

17. On donne des pilules d'aloès, et on en augmente la dose de cinq centigr. à cinq décigr. L'ictère diminue un peu, les vomissements cessent, la fièvre ne se montre plus; mais il survient un dévoiement qui bientôt, et malgré la cessation de l'aloès, devient excessif. Alors la malade tombe dans un marasme qui fait en peu de jours des progrès effrayants, et la réduit à une maigreur squelettique. Les selles deviennent involontaires; jusque-là grisâtres, elles prennent une teinte plus jaune, et presque liquides, contiennent souvent du sang pur. Les vomissements ne se remontrent pas, la langue ne se sèche que dans les derniers jours. Le ventre est tendu, un peu dur, médiocrement douloureux à la pression. On ne remarque rien de nouveau dans l'hypochondre droit. Les eschares, suite de l'application de la potasse caustique, sont tombées, et la plaie qui en est résultée, est en voie de cicatrisation. Le pouls est très faible, fréquent, à peu près régulier. L'intelligence demeure intacte jusqu'à la fin. Pendant la dernière quinzaine de la vie, la voix prend un caractère de raucité remarquable. Les deux derniers jours, la malade crache un peu de sang pur, rutilant, mêlé à quelques mucosités. Depuis longtemps la sueur teignait son linge en jaune. La coloration de la peau est aussi foncée que possible.

Pendant ce temps, le sommet du poumon gauche, qui, au printemps, avait été le siège d'une pneumonie grave, avait présenté de la matité avec souffle tubaire, mêlé de râle crépitant très sec. La voix et la toux y résonnaient assez fortement. Il y avait habituellement de la toux avec expectoration de crachats épais, visqueux, mucoso-purulents, sans aucune gêne de la respiration.

La mort arriva le 12 novembre.

*Autopsie*. La pie-mère est infiltrée d'un peu de sérosité jaunâtre. Rien à noter dans le cerveau, si ce n'est une atrophie du nerf optique droit jusqu'au chiasma, sans aucune altération au delà. (Il y avait depuis longtemps cécité à droite, par suite d'une kératite.)

Les poumons présentent de nombreuses adhérences, surtout le

gauche. Un peu de sérosité dans la plèvre droite. Induration tuberculeuse du sommet du poumon gauche.

Le péritoine contient une assez grande quantité de sérosité jaunâtre.

Le foie, volumineux, présente un grand nombre de bosselures dues à l'amas d'une matière un peu molle, jaunâtre, que l'on retrouve à l'intérieur de l'organe, et dans les intervalles de laquelle le tissu du foie est bien sain; ses granulations sont volumineuses et rougeâtres. Mais, c'est surtout à la base du foie, autour des canaux biliaires, qu'est amassée la matière cancéreuse. La vésicule fait une saillie considérable au devant du bord antérieur du foie; elle forme une poche arrondie, d'un jaune verdâtre, du volume du poing, pleine de liquide, mais soumise à un tel degré de tension qu'elle offre une véritable dureté. Elle présente quelques adhérences avec le colon et le duodénum. Ouverte, il s'en échappe un liquide d'un jaune verdâtre, épais, trouble, paraissant formé d'un mélange de pus et de bile, et un grand nombre de calculs prismatiques blancs, ayant presque l'éclat et la transparence de la perle; ils sont la plupart un peu plus gros que des grains de café; un seul a le volume d'une grosse noisette. Les parois de la vésicule sont épaissies; sa face interne est doublée d'une pellicule blanchâtre, d'inégale épaisseur, et présente de nombreuses érosions. On n'aperçoit plus de traces de l'orifice ni du canal cystique.

Les canaux biliaires sont enveloppés par la matière cancéreuse. Le canal cholédoque est totalement rempli par une matière blanchâtre, molle, semblable à celle qui existe à l'extérieur, et sans adhérences à ses parois. Le canal hépatique est dilaté dans toutes ses divisions, et contient quelques calculs semblables à ceux qui se trouvaient dans la vésicule.

L'estomac paraît sain. La muqueuse du duodénum est inégale, rouge, épaissie. Celle du gros intestin est rouge, sans érosions.

J'ai rapporté un peu longuement cette observation, parce qu'elle offre, surtout dans ses premières périodes, des circonstances assez insolites, et intéressantes pour le diagnostic des affections du foie. La maladie s'est partagée en deux époques bien tranchées: la première, d'une durée de plus de dix-huit mois, pendant laquelle la vésicule seule a paru affectée, sans que du reste la santé générale, ni les fonctions du foie semblassent s'en ressentir aucunement; la seconde, d'une durée beaucoup plus courte, durant laquelle la structure et les fonctions du foie s'al-

térèrent rapidement, et de manière à entraîner promptement un résultat funeste. Or, il est évident que, dès le principe, la vésicule se trouvait dans des conditions presque semblables à celles qu'elle nous a présentées à la fin de la vie ; sa tension, sa dureté, à l'époque où elle fut aperçue pour la première fois, en sont la preuve : donc la cause qui avait interrompu ses communications avec les canaux biliaires, et s'opposait ainsi à ce qu'elle se débarrassât de la bile qui la distendait, existait dès cette époque : mais quelle était cette cause? Il est possible de la rattacher à deux circonstances : l'inflammation de la vésicule, dont a trouvé les traces à l'autopsie, ou l'accumulation de la matière cancéreuse à la base du foie, altérations qui pouvaient toutes deux avoir pour résultat d'obturer le canal cystique (l'une agissant en dedans, l'autre en dehors de lui), et d'isoler ainsi la vésicule. Maintenant, si l'on songe au développement tout à fait latent de la distension de la vésicule, à l'indolence complète, à l'insensibilité absolue de la tumeur qu'elle formait, on doutera beaucoup de l'existence primitive d'une cystite, dont on chercherait vainement la cause, et dont on s'expliquerait difficilement la marche ; tandis que l'on comprend parfaitement qu'une distension de la vésicule, développée lentement et passivement, sous l'influence d'une obstruction mécanique au cours de la bile, dans le canal cystique, ait pu présenter les caractères que nous avons reconnus à cette altération ; l'on sait d'ailleurs que l'inflammation de la vésicule est un résultat assez ordinaire de la distension de cette poche, et de la rétention de la bile dans sa cavité : quant aux calculs, cette dernière circonstance est une cause à peu près constante de leur formation, et quant à l'absence d'ictère, on la remarque dans presque tous les cas où la circulation de la bile n'est gênée que dans la portion cystique des voies biliaires, surtout quand cette gêne survient lentement. Si les choses se sont passées ainsi, le cancer se serait développé primitivement, non plus dans l'intérieur de la vésicule, comme dans les cas précédents, mais encore en dehors du foie lui-même, dans le tissu cellulaire qui environne l'appareil d'excrétion de la bile.

On voit quelle influence cette circonstance a dû avoir sur le diagnostic. Toute l'attention devait naturellement se porter sur la vésicule, tant que le foie lui-même n'offrait aucun signe évident d'altération, et on a vu que, dans l'incertitude où l'on était sur la nature du mal, on avait appliqué la potasse au niveau de la tumeur cystique, dans l'intention d'en déterminer l'ouverture.

Au développement lent et caché du cancer primitif de la base du foie, on a sans doute opposé la marche rapide de la dégénérescence, lorsqu'une fois elle a eu gagné le parenchyme de l'organe lui-même, ce qui n'a eu lieu, je pense, qu'à l'époque où l'ictère est apparu ; on a remarqué l'opiniâtreté des vomissements, que l'inflammation du duodénum dispense d'attribuer à une sympathie de l'estomac ; l'amélioration qui, par une simple coïncidence, peut-être, a suivi l'application de la potasse caustique ; les résultats déplorables qu'a entraînés au contraire l'emploi de l'aloès (1); l'exhalation sanguine qui, dans les derniers temps de la vie, s'est faite à la surface de l'intestin et des bronches, sans laisser de traces sur le cadavre.

On a trouvé le canal cholédocque rempli de matière cancéreuse; la dilatation du canal hépatique et de ses branches, les calculs qu'on y a rencontrés, l'absence de tout autre obstacle au cours de la bile, dont la sécrétion n'a sans doute jamais été complètement suspendue, tout fait croire que cette altération existait depuis longtemps. Comment cette matière a-t-elle pénétré dans ce point ? On n'a constaté aucune perforation du canal cholédocque, l'absence d'adhérences , et d'autres raisons empêchent de croire qu'elle ait été sécrétée dans ce lieu même ; n'est-elle pas arrivée là de l'intérieur du foie, pompée en quelque sorte par les radicules du canal hépatique, ainsi que, suivant M. Velpeau, le suc cancéreux aurait pénétré dans les veines sus-hépatiques, dans la veine-cave, dans des cas de can-

(1) Ce médicament n'a pas été prescrit par M. Cruveilhier, mais par un médecin qui, à cette époque, faisait le service en son absence.

cer du rein, de cancer du foie ? M. Fauvel a présenté, à la Société anatomique, un foie cancéreux, dans lequel les ramifications du canal hépatique renfermaient aussi de la matière cancéreuse, en même temps qu'un peu de sang (1).

Je rapporte l'observation suivante, parce qu'un des premiers signes de la maladie a été la présence d'une tumeur cystique, précédant l'apparition de l'ictère et de la déformation du foie. Seulement cette tumeur était ici évidemment le résultat d'une inflammation de la vésicule, et l'on voudra bien apporter quelque attention aux altérations qui annonçaient cette dernière, l'épaississement, le retrait de la vésicule, la disparition du canal cystique, etc., parce que, dans la suite de ce travail, j'aurai occasion d'insister d'une manière toute particulière sur ces altérations, et sur les circonstances qui s'y rattachent.

OBS. V. *Douleur, tension dans l'hypochondre droit, tumeur cystique; plus tard, augmentation de volume du foie, ictère à la fin de la vie. Cancer du foie; inflammation et calculs de la vésicule biliaire; exhalation sanguine des bronches; cicatrices intestinales.*

La nommée Dupacquier, âgée de 64 ans, s'affaisse beaucoup depuis plusieurs mois: elle parait toujours souffrante; le peu de développement de son intelligence empêche d'en obtenir des renseignegnements précis. Elle se plaint de douleurs très vives dans l'hypochondre droit, qui disparaissent et reviennent alternativement, et dont elle dit souffrir depuis deux mois: la pression est fort douloureuse. Le foie ne paraît pas descendre au dessous du rebord des côtes; immédiatement au dessous de ce dernier, on sent profondément une petite tumeur dure, arrondie, que sa situation fait rapporter à la vésicule du fiel. La physionomie exprime la souffrance. La peau ne présente pas de teinte anormale. Point de vomissements; éructations fréquentes; anorexie; soif vive; constipation. Pouls fréquent, assez développé. Les urines paraissent normales. Une application de sangsues sur l'hypochondre droit procure un peu de soulagement. Cependant il survint un devoiement opiniâtre. La malade rendit des crachats sanglants, noirâtres, jus de pruneaux, mêlés d'autres crachats muqueux, blancs et exsangues : il n'y avait du reste aucune gêne de la respiration, point de fièvre, et l'on ne dé-

(1) *Bull. de la soc. anat.* novembre 1838.

couvrait rien par la percussion ni l'auscultation de la poitrine. Le foie augmenta sensiblement de volume; bientôt tout l'hypochondre droit devint mat et tendu; on cessa de pouvoir distinguer la petite tumeur qui existait seule dans le principe. L'épigastre était le siège de douleurs vives augmentées par la toux et la pression. La malade tomba dans un affaissement profond; il survint dans les derniers jours de la vie une coloration ictérique de la peau, qui devint rapidement très foncée. Enfin, elle succomba cinq semaines après son entrée à l'infirmerie.

*Autopsie.* Rien à noter dans la tête, si ce n'est quelques fausses membranes minces dans la cavité de l'arachnoïde, et une petite cavité pisiforme dans un des corps striés. Rien de remarquable au cœur. Hépatisation avec ramollissement, couleur livide, grisâtre, commencement de suppuration du lobe inférieur du poumon gauche. Les grosses et moyennes bronches, dans ce poumon, sont tapissées d'une couche de fibrine rougeâtre, inégale, un peu rugueuse, et semblant le résultat d'une exsudation sanguine.

La poitrine contient une assez grande quantité de sérosité jaunâtre. Le foie est d'un volume énorme : on n'y trouve presque plus de traces du tissu hépatique; il est converti presqu'en entier en une matière d'un blanc jaunâtre, un peu molle et grumeleuse. On trouve dans quelques veines des caillots adhérents et d'un rouge grisâtre. Les parois de la vésicule sont fortement appliquées sur plusieurs calculs volumineux, grisâtres, presque blancs; elle ne contient avec eux qu'un peu de mucus légèrement jaunâtre. Ses parois sont d'une épaisseur et d'une densité extraordinaires ; elles sont blanches et paraissent formées de deux couches superposées ; leur face interne présente quelques érosions, leur face externe quelques adhérences au gros intestin. On ne trouve plus ni orifice ni canal cystique; la vésicule est tout à fait rapprochée du canal hépatique. Les canaux hépatique et cholédocque sont tapissés par de la bile jaunâtre, et ne présentent rien à noter.

La muqueuse du gros intestin présente un peu de rougeur dans quelques points. On y remarque deux cicatrices d'anciennes ulcérations, l'une immédiatement au dessous de la valvule ilœo-cœcale, l'autre dans le colon transverse. Elles se présentent sous la forme de plaques à peu près ovalaires, saillantes, dures, grisâtres, inégales à leur surface, et autour desquelles la muqueuse forme des plis radiés convergents. Ces plaques sont supportées par un tissu très dense, induré, grisâtre, de plusieurs lignes d'épaisseur. On en trouve plusieurs autres tout à fait semblables à la fin de l'intestin grêle.

Les observations précédentes nous ont fourni des exemples de cancers développés primitivement dans la vésicule biliaire. Dans l'observation suivante, nous trouverons une semblable altération dans l'intérieur du canal cholédocque. Ce fait nous paraît remarquable, non seulement par la rareté de la lésion anatomique, mais encore par le caractère des accidents qui l'ont accompagné.

Obs. VI. *Symptômes d'étranglement intestinal; point d'ictère. Adynamie sénile. — Cancer du canal cholédoque; dilatation des voies biliaires.*

La nommée Gabrielle Détrez, ravaudeuse, est entrée à la Salpêtrière, en 1818, âgée de 41 ans, comme cancéreuse, bien qu'elle ne portât aucun signe d'affection de ce genre; elle était seulement sujette à des étouffements qui avaient fait soupçonner alors une maladie du cœur. On dit que pendant les vingt années qu'elle a passées à l'hospice, elle paraissait généralement souffrante, se plaignant d'étouffements, quelquefois de douleurs abdominales; le teint toujours jaunâtre. Il paraît certain que, durant ce temps, elle n'a jamais eu la jaunisse. Elle parvint cependant à un âge avancé, mais très faible et très cassée.

Le 31 janvier 1838, elle entra à l'infirmerie, salle Sainte-Anne, n° 30, pour des accidents très graves que je ne pus observer, étant alors absent du service, et sur lesquels l'élève qui me remplaçait n'a point conservé de notes. Je n'ai sur ce point que les renseignements suivants, que M. Cruveilhier a bien voulu me communiquer, et qui me paraissent suffire pour donner une idée de leur physionomie : Ces accidents semblaient caractériser un étranglement interne; tel fut le diagnostic porté. Il y avait une tension, une tuméfaction assez fortes du côté droit de l'abdomen, des douleurs excessives survenues presque subitement, des vomissements et une constipation opiniâtres. Je ne sais pas au juste quel traitement fut employé; mais ces accidents se dissipèrent assez promptement, et ne se reproduisirent pas. *Il n'y a pas eu d'ictère.*

Je retrouvai cette femme dans les salles, au mois de mars, et je l'observai jusqu'au mois de juin où elle mourut âgée de 81 ans. Elle était dans un état de maigreur extraordinaire; sa taille naturellement petite, ses membres ratatinés, lui donnaient, dans le lit, l'aspect d'un enfant. Elle demeurait toujours couchée immobile, ne parlant pas d'elle-même, répondant à voix basse aux questions qu'on

lui faisait. Sa peau desséchée, de la teinte terreuse des anciennes altérations organiques, ne se couvrait jamais de sueur. Dans les deux derniers mois de sa vie, elle laissait aller sous elle. Elle mangeait peu, et ne vomissait jamais. La circulation était d'une lenteur et d'une faiblesse remarquables, et les extrémités toujours très froides. Elle mourut doucement, sans agonie, et n'ayant jamais présenté, depuis les accidents pour lesquels elle était entrée à l'infirmerie, rien autre chose à noter que l'état d'anémie dans lequel elle était plongée. On s'attendait à trouver quelque lésion organique profonde de l'abdomen, mais dont on ne soupçonnait ni le siège ni la nature.

*Autopsie.* Le cerveau et la poitrine, examinés avec soin, ne présentèrent rien qui puisse offrir ici quelque intérêt.

On ne trouva rien non plus à noter dans le péritoine, le canal gastro-intestinal, qui fut ouvert d'un bout à l'autre, ni dans les organes du bassin. On remarqua seulement une énorme dilatation des canaux biliaires. Cette dilatation, qui avait plus que triplé leurs diamètres en tous sens, s'étendait également à toutes les parties dont se composent les voies biliaires, et jusqu'aux ramifications du canal hépatique dans l'intérieur du foie. La vésicule était remplie d'une grande quantité de bile jaune, que l'on rencontrait aussi dans les conduits biliaires, et dans laquelle nageaient quelques calculs jaunâtres et mollasses, fort petits et irréguliers.

Le canal cholédocque étant incisé de haut en bas, on vit son extrémité duodénale bouchée par un champignon cancéreux, du volume d'une petite noix. C'était une masse rougeâtre, assez molle à sa surface, semblant du squirrhe ramolli ; car, à sa base, il y avait quelques points blancs, fermes, criant presque sous le scalpel, évidemment squirrheux. Elle était adhérente à tout le pourtour de ce conduit, et en occupant à peu près le quart inférieur, pénétrant même dans la partie qui traverse obliquement la paroi du duodénum. Un stylet introduit par l'orifice duodénal traversait facilement la tumeur cancéreuse, dont la partie centrale surtout était trop molle pour exercer aucune résistance. A la partie supérieure de cette tumeur se trouvait comme arrêté un petit calcul, semblable à ceux de la vésicule. Du côté de la cavité duodénale, il n'y avait rien de remarquable, si ce n'est une saillie plus prononcée qu'à l'ordinaire, de l'espèce de tubercule placé à l'orifice du canal cholédocque.

Le foie était très sain, à part la dilatation des canaux hépatiques, dont j'ai déjà parlé; aucun organe ne présentait de vestiges de la dégénérescence cancéreuse.

## OBSERVATION DE LIGATURE DE L'ARTÈRE ILIAQUE EXTERNE DANS UN CAS D'ANÉVRYSME DIFFUS DE L'ARTÈRE CRURALE;

*Recueillie dans le service de* M. MONOD,

*Par* A. RICHET, *Interne des hôpitaux.*

Vart (Louis-Victor), postillon, âgé de 57 ans, jouissant ordinairement d'une bonne santé, mais paraissant beaucoup plus âgé qu'il ne l'était réellement par suite des fatigues auxquelles l'expose sa profession, fut renversé de cheval dans le courant du mois d'octobre 1839. Dans cette chute sa cuisse du côté droit fut violemment serrée entre le sol et le corps de son cheval, l'animal s'étant abattu brusquement et avant qu'il eût le temps de dégager son pied de l'étrier.

Malgré cet accident il n'en continua pas moins sa course; mais rentré chez lui il se coucha, et le lendemain il lui fut impossible de marcher. Ayant fait alors appeler un médecin, il se plaignit d'une violente douleur dans le bas de la jambe droite. Après une exploration suffisante, le médecin déclara qu'il n'y avait point de fractures; des compresses d'eau-de-vie camphrée furent appliquées sur la partie douloureuse, et quelque temps après le malade put reprendre ses occupations habituelles. Deux mois environ après cet accident, en se palpant la cuisse, cet homme s'aperçut qu'il portait, dans la profondeur du membre abdominal droit, une grosseur dont il comparait le volume à celui d'un œuf de poule. Etonné de cette singularité, il la fit remarquer à sa femme; puis, comme il n'y ressentait aucune douleur et que le simple hasard l'avait conduit à cette découverte, il eut bientôt cessé de s'en occuper.

Six semaines se passèrent ainsi, lorsque vers le milieu du mois de février 1840 il commença à éprouver quelques douleurs sourdes dans la cuisse où il portait cette tumeur. Puis, loin de se calmer la douleur s'accroissant continuellement, dans les premiers jours de mars il fut obligé d'interrompre ses occupations, il fit de nouveau demander son médecin (le même qui l'avait soigné trois mois auparavant), lequel constata que la cuisse droite présentait en avant, à sa partie interne et moyenne, une tumeur assez résistante et qui causait de vives douleurs à la pression. Il fit alors appliquer des sangsues sur la partie douloureuse, et le lendemain, quand il revit le malade, il constata que l'état de la cuisse s'était singulièrement

aggravé : ainsi les téguments qui, la veille, autour de la tumeur étaient souples et non tendus, étaient devenus durs, résistants, empâtés; toute la cuisse, en un mot, semblait être infiltrée d'un liquide. Etonné de la rapidité avec laquelle s'étaient développés les accidents, il interrogea le malade de nouveau très soigneusement; mais il paraît qu'on ne put obtenir que quelques détails insignifiants. (Il est nécessaire d'ajouter ici que cet homme, outre une insouciance inhérente à son caractère propre, paraissait abruti par la débauche et l'abus de boissons.)

A partir de ce moment, les accidents allèrent continuellement en augmentant : pour les calmer, on fit appliquer des cataplasmes émollients, et le quatrième jour, à partir de celui où avaient été appliquées les sangsues, la fluctuation s'étant manifestée, le médecin croyant avoir affaire à un phlegmon profond appela un chirurgien en consultation.

Ce dernier trouva la cuisse gonflée, tendue, douloureuse dans toute son étendue, et sans qu'en aucune manière on pût distinguer une tumeur circonscrite. La peau était rouge et chaude, un empâtement œdémateux avait envahi toute la couche sous-cutanée, circonstance qui accompagne si ordinairement les phlegmons profonds; puis en divers points de la cuisse une fluctuation douteuse et peu satisfaisante, il est vrai, pouvait être reconnue, et la main appliquée sur la cuisse ne percevait aucun battement ni soulèvement. D'après tous ces symptômes, le peu de renseignements qu'on avait pu tirer de cet homme et la marche rapide des accidents, il était permis de croire à l'existence d'un phlegmon siégeant dans la profondeur du membre. Cependant le chirurgien, qui concevait quelques doutes sur l'existence du pus, ne se décida à faire une *ponction exploratrice* qu'avec une extrême réserve. Un bistouri étroit fut enfoncé à la partie externe de la cuisse, à quatre travers de doigts au dessous de l'épine iliaque antérieure et inférieure.

Rien d'abord ne sortit, mais une sonde cannelée ayant été introduite et le bistouri conduit dessus, un jet de sang rutilant s'échappa du fond de la plaie. On s'empressa d'introduire un tampon de charpie dans l'ouverture, un point de suture pratiqué par dessus arrêta l'hémorrhagie.

Le lendemain, le malade fut transporté à la maison royale de santé.

*Mardi* 10 *mars*. Le malade offres les symptôme suivants :

*Symptômes généraux*. — Face pâle et exprimant l'abattement, bouche sèche et pâteuse, langue blanchâtre couverte d'un enduit

croûteux et épais, lèvres décolorées. Le pouls est plein, fréquent et dur, la respiration est facile, le ventre mou et flasque ne présente aucune douleur à la pression. Le malade ne souffre pas beaucoup; il répond avec lenteur et insouciance aux questions qu'on lui adresse, et ce n'est qu'en le tourmentant, pour ainsi dire, que l'on peut en obtenir des réponses qui toutefois sont précises. Les personnes qui le connaissent, et particulièrement sa femme, assurent qu'il montre ordinairement la même apathie.

*Symptômes locaux.* — Le membre abdominal droit est gonflé, tendu, mais le gonflement se montre de la manière suivante : la cuisse droite est au moins doublée de volume, l'arcade crurale semble enfoncée et comme cachée par la projection du côté de l'abdomen des parties molles de la partie antérieure de la cuisse; mais elle a limité l'engorgement de ce côté, car la peau du ventre n'est ni rouge, ni tendue, ni douloureuse. Par en bas le gonflement descend jusqu'au dessous de l'articulation du genou. La peau, sur toute la partie antérieure de la cuisse, est rouge, chaude, mais non douloureuse; elle porte les traces d'une application récente de sangsues, et à la partie externe on remarque l'ouverture pratiquée la veille. La tension extrême des téguments empêche de sentir aucune fluctuation; le malade n'accuse que médiocrement de douleur à la pression. En résumé, on ne distingue aucune tumeur circonscrite; c'est une infiltration générale et uniformément répandue de toute la cuisse. La main appliquée sur différents points ne perçoit nulle part de battements ni de soulèvements; mais si on applique l'oreille sur la partie antérieure de la cuisse, on distingue un bruit de râpe, un susurrus très distinct, qui a son maximum d'intensité au niveau de la jonction des deux tiers inférieurs avec le tiers supérieur de la cuisse, et qui disparaît, mais non complètement, quand on parvient à comprimer l'artère au dessus de l'arcade crurale.

D'après les antécédents et les signes actuels, il est évident qu'on a affaire à un anévrysme diffus de l'artère crurale; mais comme on ignore à quelle hauteur existe la rupture de l'artère, et que d'ailleurs l'énorme gonflement qui s'étend jusqu'à l'abdomen empêche de pouvoir porter une ligature sur cette artère au dessous du ligament de Poupart, M. Monod se décide à lier l'iliaque externe.

Une incision légèrement courbe de trois pouces de long est pratiquée un peu au dessus de l'arcade de Fallope, partant à un pouce environ de l'épine supérieure de l'os des îles. L'aponévrose du grand oblique est incisée sur la sonde cannelée, puis successivement les fibres du petit oblique et le fascia transversalis très résistant et très

condensé chez cet homme, probablement à cause de l'exercice fréquent du cheval. Le péritoine se présente alors ; on le décolle avec précaution en le refoulant en dedans, et bientôt apparaît l'artère. On l'isole avec précaution de la cuisse, puis ayant reconnu qu'elle était parfaitement souple, son tissu élastique et sans aucune altération, on passe au dessous un stylet-aiguille courbe, chargé d'un fil ciré quadruplé ; puis après s'être assuré qu'en comprimant le vaisseau entre les doigts tout bruit de susurrus cessait dans la tumeur, on serre la ligature. Aucun écoulement de sang n'est venu entraver la marche de l'opération qui a été sûre et rapide. Les lèvres de la plaie sont rapprochées et maintenues avec des bandelettes de diachylon. (Limonade vineuse, lavem. purgat. ; on entretient la chaleur du membre avec des linges chauds et des sachets de sable fin.)

10, *au soir*. Le malade a dormi, le lavement l'a fait aller à la garderobe, le pouls est dur, vif et fréquent, la langue sèche ; il se plaint de mal de tête ; le ventre est souple, le membre est à la même température que l'autre, il n'y éprouve aucune douleur et y conserve très bien le sentiment.

11, *au matin*. La nuit s'est passée assez bien, cependant le sommeil a été agité, il a parlé et gesticulé ; mais il paraît que c'est son habitude normale. Langue sèche, pouls fréquent (100, 110), ventre souple. Le membre conserve sa chaleur. Le malade demande à mangor. (Limonade vineuse, lavement purgat.)

12. Le ventre est tendu, météorisé, quelques hoquets font craindre une péritonite, le pouls est dur et fréquent. Cet homme ne cesse de dormir, même pendant qu'on l'examine ; il remue les lèvres convulsivement, a des soubresauts, et semble sous le poids d'un subdélirium continuel. La tension du membre a beaucoup diminué ; il conserve du reste sa chaleur et sa sensibilité. (Suppression de la limonade vineuse, saignée de 8 onces, lavement purg., cataplasmes sur l'abdomen. On recouvre de bandelettes la plaie qui existe à la partie externe de la cuisse.)

13. La nuit a été tranquille, du sang noir et liquide s'est écoulé par la plaie située à la partie externe de la cuisse, le ventre est plus souple et le pouls moins dur, le membre est à la température voulue, la plaie par laquelle on a lié l'artère est belle et ne donne qu'une petite quantité d'une suppuration satisfaisante. On découvre l'ouverture de la partie externe de la cuisse, et en pressant modérément on en fait sortir plein un crachoir de caillots sanguins, noirs

et d'une odeur fétide. Le membre est bien moins tendu, mais plus sensible à la pression. (Un verre d'eau de Sedlitz, lav., catapl.)

14. Nuit tranquille. L'état du malade n'est point satisfaisant ; il est toujours plongé dans cette espèce de subdélirium ; il siffle et se croit à cheval. Nouvelle évacuation de caillots par la plaie de la cuisse. (Vin de kinkina avec lequel on panse la plaie de la cuisse pour l'irriter un peu.)

15. La cuisse présente à sa partie externe, au pourtour de l'ouverture, une teinte jaunâtre ; l'épiderme s'y détache et annonce une gangrène de la peau ; mais ni le pied ni la jambe, qui sont à la température normale, n'en présentent de traces. On pratique à la cuisse une contr'ouverture pour donner libre issue aux caillots. Même état général que les jours précédents.

16. Le malade dit souffrir beaucoup moins, le membre qui a conservé sa chaleur ne présente de traces de gangrène qu'au pourtour de l'ouverture. Eructation, langue sèche, pouls petit, ventre non douloureux, selles un peu fréquentes et liquides. La plaie de l'abdomen devient pâle, grisâtre ; une énorme quantité de caillots sanguins sort par les plaies de la cuisse, qui se trouve ainsi ramenée à son volume naturel. On ne constate encore aucun battement de retour, soit aux pédieuses, soit aux articulaires. (Soupe.)

17. La nuit a été tranquille, beaucoup plus qu'à l'ordinaire. La soupe que l'opéré a mangée hier n'a pu être supportée ; il l'a vomie. La plaie de l'abdomen a un aspect grisâtre ; le membre conserve sa chaleur même sans l'usage des sachets. Aucun battement sensible ne se fait sentir, soit à la poplitée, soit à la pédieuse. Il est toujours plongé dans un coma continuel. (Potion avec l'acétate d'ammoniaque, application d'une ventouse monstre de M. Junot sur la jambe saine.)

17, *soir*. Le malade est plus mal, l'état général s'est aggravé ; il y a soubresaut de tendons, subdélirium, carphologie. On fait une large incision sur l'eschare qui menace de se former à la partie externe de la cuisse.— 18. Après une nuit très agitée le malade meurt à six heures du matin.

*Autopsie* 26 heures après la mort. — Tout le membre abdominal est tellement dégonflé que c'est à peine s'il paraît plus volumineux que le gauche. Le ventre est souple et non météorisé.

Une incision est pratiquée à la partie externe et antérieure de la cuisse, là où ont été faites primitivement les ouvertures pour donner issue aux caillots sanguins. Les téguments sont disséqués avec précaution, on trouve que la peau est décollée du tissu sous-jacent dans un espace d'environ quatre pouces carrés autour de la ponction

première. Sous cette peau décollée, à quatre ou cinq travers de doigt au dessus du ligament de Fallope, on observe un trajet fistuleux pouvant admettre l'index, et qui se dirige du côté interne de la cuisse en suivant une direction oblique de haut en bas et passant au dessous du muscle couturier. En suivant ce trajet et coupant en travers le couturier, on met à découvert une large caverne remplie de putrilage et de caillots sanguins, caverne à parois non distinctes, située entre la face profonde du couturier et le droit antérieur de la cuisse.

Cette poche s'étend par en haut, le long du trajet des vaisseaux jusqu'à la naissance de la profonde, c'est à dire à deux pouces et demi de l'arcade crurale; par en bas, elle se prolonge jusqu'à l'anneau du troisième adducteur. Sa largeur n'est pas considérable en dedans, si elle ne dépasse point la ligne des vaisseaux fémoraux; tandis qu'en dehors et supérieurement, elle se prolonge jusque sous l'insertion du couturier à l'épine iliaque. C'est avec cette poche que communiquait l'ouverture pratiquée à la paroi externe et supérieure de la cuisse, à quatre travers de doigts au dessous de l'épine iliaque, le long du bord externe du couturier.

Après avoir vidé cette caverne de la sanie et des caillots qui l'obstruaient, on découvre dans le fond la gaîne des vaisseaux fémoraux. Alors, en disséquant avec précaution l'artère et la veine depuis l'arcade, on rencontre, à six pouces environ de cette arcade, un renflement qu'on reconnaît appartenir à l'artère crurale. Après avoir épongé avec précaution et enlevé un caillot sanguin qui l'obstruait, on reconnaît les débris d'une poche anévrysmale développée sur le côté externe du vaisseau. D'après ce qui en reste, il est difficile de juger du volume auquel a pu parvenir le sac anévrysmal avant de se rompre. Il est cependant permis de penser qu'il n'excédait pas le volume d'une grosse noix. Au fond de ce sac se trouve une ouverture large d'environ trois lignes, faisant communiquer la cavité de l'artère avec le sac, et du pourtour de cette ouverture s'élèvent, en se continuant avec les tuniques artérielles, les parois du sac, qui sont ramollies et évidemment en état de suppuration. Tout ce qui formait la partie supérieure de cette poche anévrysmale a disparu, de sorte qu'on avait une idée exacte de sa forme actuelle, en se la représentant analogue à une cupule percée par le fond, et communiquant avec l'artère au moyen de cette perforation. Du reste, il est facile de constater que le sac ainsi ouvert par sa partie supérieure communique largement avec la grande caverne décrite plus haut, et que c'est par là qu'a dû se faire l'épanchement sanguin entre les muscles de la cuisse.

Les tuniques de l'artère sont parfaitement saines depuis l'aorte jusqu'à la naissance de la profonde, à partir de cette division et jusqu'au dessous de l'anévrysme, elles deviennent rugueuses, cassantes, et parsemées de plaques calcaires. Il y a là bien évidemment une dégénérescence athéromateuse. Du reste, le tube artériel, depuis l'endroit où a porté la ligature, ne contient ni liquide ni caillot; il est absolument vide.

Si nous passons maintenant à l'examen de l'abdomen et de l'endroit où a porté la ligature, nous trouvons : 1° Que le péritoine est parfaitement sain, sans rougeur ni injection, même dans la portion qui a été décollée en allant à la recherche de l'artère; 2° qu'aucun liquide ne baigne les vaisseaux; 3° que la ligature a porté sur l'artère iliaque externe à un pouce au dessus de la naissance de l'épigastrique; qu'un caillot sanguin, d'une longueur de deux pouces environ, remplit le tube artériel au dessus de la ligature; que ce caillot est solide et adhère à sa partie inférieure surtout aux parois de l'artère; que la membrane interne est un peu enflammée au niveau du caillot, et qu'enfin là où a porté la ligature, les tuniques interne et moyenne ont été coupées, de telle sorte que, tant au bout supérieur qu'au bout inférieur, elles se sont agglutinées et constituent ainsi deux cloisons, l'une inférieure, l'autre supérieure, unies par la membrane externe restée intacte et obturant chacune de leur côté le bout inférieur et le bout supérieur de l'artère.

---

## DE L'ULCÈRE PERFORANT DE L'ESTOMAC;

*Par le professeur* ROKITANSKI, *de Vienne* (1).

Cette affection de l'estomac se rencontre très souvent à Vienne : voici les résultats des recherches de l'auteur sur plus d'une centaine de cas.

L'ouverture de l'estomac est en général circulaire, et a trois

---

(1) Extrait de l'*Oesterr. medic. Jahrb.* 1839, t. XVIII, cah. 2. Ce mémoire, malgré plusieurs opinions qui nous semblent hasardées ou qui ne ressortent pas des faits énoncés, nous a paru assez intéressant sous beaucoup de rapports pour être donné à nos lecteurs.

lignes et plus de diamètre ; les bords sont très aigus, à peu près comme si l'on avait percé les parois de l'estomac avec un emporte-pièce. En examinant ce viscère du côté interne, on voit que la perte de la substance est plus considérable que du côté externe. Il s'en suit que les bords se trouvent peu à peu amincis en s'approchant du trou. La paroi de l'estomac est épaissie ; autour de la perforation et sur la membrane muqueuse de l'estomac existe un bourrelet. L'ulcère se trouve *toujours* sur la moitié pylorique de l'estomac ; une seule fois, l'auteur l'a rencontré au fond de l'estomac (le petit cul-de-sac). Le plus souvent, l'ulcère se trouve au milieu de cette partie de l'estomac que nous venons de signaler ; plus souvent, à la paroi postérieure qu'à la paroi antérieure, et toujours près de la petite courbure de l'estomac, souvent sur elle-même. Les cicatrices se trouvent le plus souvent sur la face interne de l'estomac.

La position des ulcères sur cette partie de l'estomac est très remarquable, parce que, d'après M. Rokitanski, la gastromalacie aiguë se trouve toujours du côté opposé, sur la moitié cardiaque de l'estomac.

Les ulcères sont plus rares près du pylore, et l'auteur n'a trouvé des ulcères hors de l'estomac que dans la partie supérieure du duodénum, jamais dans une autre partie des intestins. Voici quel est l'emplacement des ulcères isolés ou en plus grand nombre, le relevé ayant été fait sur 79 cas : 20 sur la paroi postérieure de l'estomac, 15 sur la petite courbure, 5 sur la paroi antérieure, 16 à une petite distance du pylore, 6 dans le duodénum, 16 en différents endroits, surtout simultanément aux parois postérieure et antérieure, et une seule fois au fond de l'estomac. Ce dernier se présentait sur un batelier, âgé de 30 ans, qui souffrait depuis sept ans de vomissements de sang. Le trou était placé deux pouces au dessous du cardia ; il était rond, et à peu près de la grandeur d'un sou. La membrane muqueuse présentait des plis rayonnés autour de l'ouverture ; elle en dépassait les bords et s'étendait en dehors jusqu'à la surface externe, se continuant là avec une membrane fibreuse

qui unissait la rate et le fond de l'estomac. L'estomac était rempli d'un liquide brun-grisâtre, mêlé d'une grande quantité de mucus; ses membranes étaient pâles, formaient divers bourrelets; la membrane muqueuse de la paroi postérieure était ramollie en plusieurs endroits et facile à enlever. Les poumons étaient hépatisés en plusieurs places; le foie et la rate étaient augmentés de volume; le premier de ces viscères était gros, le second détruit dans sa substance.

La grandeur de l'ulcère varie entre celle d'un sou et d'une pièce de cinq francs; il acquiert quelquefois même une étendue deux à trois fois plus grande. L'ulcère se rencontre le plus souvent isolément, par exemple sur 79 cas, 62 fois. On trouvait chez les autres malades 12 fois 2, 4 fois 3 et 1 fois 5 ulcères. Ils sont alors placés l'un au dessus de l'autre à la paroi postérieure de l'estomac ou à la petite courbure; il est très rare que l'un se trouve aux parois postérieures, l'autre aux parois antérieures (par exemple 4 fois sur 17 cas). Dans un seul cas, un ulcère était placé en face de l'autre dans le duodénum, et deux fois l'un était dans l'estomac et l'autre dans le duodénum. Ils ne sont alors séparés quelquefois que par la valvule du pylore, et les ulcères se réunissent alors tellement qu'il existe deux voies pour arriver dans le duodénum, l'une à travers la valvule du pylore, et l'autre derrière elle, sur la base des ulcères.

Ils ont, en général, dans l'origine, une forme circulaire. Les ulcères plus grands adoptent quelquefois la forme elliptique; les plus grands sont irréguliers. La déformation de l'estomac est quelquefois le résultat de ces ulcères; ce qui a lieu lors que l'ulcère s'étend dans le diamètre transversal du viscère, ou même quelquefois dans la direction de la grande et de la petite courbure. La forme originaire de l'ulcère disparaît aussi, si deux sont contigués et se réunissent. On peut souvent dans ce cas distinguer pendant longtemps un bourrelet qui sépare les deux ulcères; mais ce bourrelet disparaît aussi à la fin, de sorte que les deux ulcères ont une base commune. La forme de l'ulcère perforant change aussi, par suite de l'apposition des

organes voisins qui forment l'ulcère ; celui-ci devient alors ovale.

L'auteur croit que cette maladie commence par un ramollissement circonscrit sous forme d'eschare ; mais la cause interne de cette mort locale, de ce changement de la vitalité des tissus sur un endroit limité, n'est pas connue. La destruction de la membrane muqueuse, par laquelle la maladie débute, est souvent guérie : la destruction s'arrête à la membrane cellulaire sous muqueuse (*cellularis submucosâ*); celle-ci devient un tissu fibreux ; elle contracte les bords de la membrane muqueuse, et se réunit enfin avec ceux-ci et avec la tunique musculeuse.

La forme des cicatrices indique clairement celle de l'eschare primitive ; mais, on peut en outre conclure, par les raisons suivantes, que la cicatrice est sur la place d'un ulcère perforant, 1° parce que cette maladie est plus fréquente que les autres formes d'ulcère ; 2° parce que ces cicatrices se trouvent surtout aux endroits de l'estomac qui sont le siége habituel de l'ulcère perforant ; 3° parce que les cicatrices se rencontrent souvent avec un ulcère perforant et à côté ; 4° parce que dans le plus grand nombre des cas de semblables cicatrices, on peut, en faisant des recherches sur les maladies de l'individu, constater l'existence antérieure des symptômes de l'ulcère ; 5° on ne peut pas croire qu'il a existé un ulcère tuberculeux ou cancéreux ; la forme de la cicatrice et l'absence complète des tubercules ou de tumeurs squirrheuses dans l'estomac s'y oppose. On ne peut non plus supposer que cette cicatrice ait été produite par l'action de poisons caustiques sur la membrane muqueuse, parce que la forme de la cicatrice est circonscrite, parce qu'elle est isolée et placée à un endroit éloigné du cardia, parce qu'enfin, autour de celui-ci, de même que dans l'œsophage, elles manquent tout à fait.

Des ulcères plus profonds et plus étendus peuvent être guéris, et les cicatrices qui en résultent raccourcissent le diamètre transversal de l'estomac ; elles peuvent même rétrécir le

canal du pylore ou resserrer le milieu de l'estomac en forme d'anneau. Il est à remarquer que, dans le cas où les cicatrices ne sont pas tout à fait superficielles, les fibres musculaires de cet endroit de l'estomac, par l'adhérence des différents tissus, ont alors un point fixe ; ce qui doit troubler le mouvement général de toute la membrane musculaire.

L'auteur a expliqué jusqu'à ce moment la formation des cicatrices dans le cas de destruction isolée de la membrane muqueuse ; si, au contraire, l'escharification s'étend de plus en plus profondément, la destruction arrive enfin au péritoine. Il est probable que ces eschares ne se forment que de couche en couche, au fur et à mesure que la nutrition cesse et que la mort locale se manifeste dans chacune des membranes. La perforation des parois de l'estomac a lieu enfin au milieu de l'ulcère, et représente le cercle le plus interne de ceux qui sont décrits par les bords des membranes muqueuses et musculeuses perforées. Si la perforation a lieu dans un endroit des parois où les organes voisins ne peuvent pas s'accoler, alors une péritonite mortelle est la suite nécessaire de la perforation. Nous n'avons pas besoin d'insister sur le cas opposé. L'auteur communique un cas où l'estomac perforé était fermé par la rate, et un autre cas où le tégument externe s'était accolé.

Les bords aigus de chacune des membranes perforées par l'ulcère sont très remarquables et très caractéristiques ; il est surtout fort curieux de voir comment la membrane muqueuse se comporte si l'ulcère est fermé. Avant la perforation les bords de toutes les couches sont placés comme des degrés en forme d'escalier les uns au dessus des autres. Plus tard les bords de la tunique musculeuse qui sont au dessous de la membrane muqueuse se retirent et enfin les bords de cette dernière membrane surpassent les premiers et apparaissent autour du trou, à la surface externe de l'estomac. Ces bords de la membrane muqueuse, roulés autour du trou extérieurement, sont tout à fait libres, et dépassent partout les tissus sous-jacents ; seulement les glandes lymphatiques font une exception. C'est

alors qu'il se forme une excavation superficielle, qui, peu à peu, s'agrandit jusqu'à former un grand sinus latéral qui communique avec l'intérieur de l'estomac. De pareils sinus paraissent se développer sur la petite courbure de l'estomac dans le petit lobe du foie, parce que cette partie de l'estomac est la plus exposée à l'affluence continuelle des matières contenues. Enfin on voit de ces mêmes sinus dans le tissu cellulaire externe.

D'autres fois il arrive que le tissu de l'organe qui fermait l'ulcère perforant est lui-même attaqué à son tour, et détruit peu à peu; c'est ainsi que l'auteur dit avoir vu, dans un cas, le diaphragme perforé, la base même du poumon adhérent attaquée. Si, de cette manière, l'ulcère va plus profondément, et s'étend hors des parois de l'estomac, alors il rencontre dans les pseudo-membranes formées autour de la partie malade des vaisseaux plus ou moins volumineux, dont la destruction amène la mort du malade. La même destruction peut atteindre d'autres canaux, par exemple les conduits excréteurs du pancréas. L'auteur rapporte un cas où, après de telles destructions, la cicatrisation eut lieu; mais alors l'estomac se trouve sensiblement raccourci à cet endroit.

L'auteur s'occupe ensuite des symptômes, de l'étiologie, etc. Il établit, au moins pour la plupart des cas, trois périodes : la première est caractérisée par des maux d'estomac et les troubles de la digestion, qui précèdent pendant quelques années. L'augmentation des douleurs, des vomissements, ou en général des symptômes qui appartiennent déjà à l'ulcère existant, caractérisent la seconde période; la troisième, enfin, a des symptômes différents, selon que la perforation de l'estomac rencontre un organe qui ferme l'ouverture faite à ses parois, ou suivant que cette ouverture reste libre. Dans ce dernier cas, la troisième période se termine toujours rapidement par la mort. La perforation est alors accompagnée d'une cardialgie violente; les contenus de l'estomac s'épanchent dans la cavité de l'abdomen et produisent une péritonite sur-aiguë; ou le malade, au milieu du calme, est inopinément attaqué d'une péritonite qui prend sa

naissance à l'épigastre. L'inflammation peut se manifester plus tôt ou plus tard, quand l'ulcère a déjà une grande étendue; elle peut même se déclarer dans la profondeur d'un ulcère cicatrisant dans les couches internes des membranes. Des cas pareils peuvent donner l'idée d'un empoisonnement, jusqu'à ce que l'autopsie montre la cause de la mort. L'auteur ne conteste pas l'opinion de M. Cruveilhier, que la perforation de l'ulcère puisse s'opérer pendant un effort corporel; mais il ne peut non plus l'affirmer.

Si la perforation rencontre un organe, alors on ne peut pas déterminer le moment où elle a lieu; mais des cardialgies pénibles, qui quelquefois se prolongent pendant des journées entières, des évanouisements, des vomissements de grandes quantités de sang, etc., indiquent la perforation. Ces vomissements de sang sont souvent mortels dès leurs premiers moments; quelquefois ils se répètent plusieurs fois. La maladie se termine donc, dans les cas funestes, soit par la péritonite ou par des vomissements de sang; rarement elle devient chronique et finit par un affaiblissement général; quelquefois, avant la mort, il se joint à l'ulcère une dysenterie.

Malgré toutes ces circonstances, il existe pourtant des cas nombreux de guérison, qui nous sont attestés par les cicatrices que nous trouvons dans les estomacs de personnes qui jadis ont présenté les symptômes qui caractérisent l'ulcère perforant. La disposition aux rechutes est très remarquable; elle est constatée par la présence d'une ou de plusieurs cicatrices placées à côté de l'ulcère. Quand la cicatrisation est terminée, il se manifeste encore quelquefois des symptômes dyspepsiques.

Quant à l'étiologie, l'auteur nous dit qu'il a vu la maladie accompagnée des hémorrhoïdes irrégulières, d'une menstruation anomale et de la goutte, mais il n'a jamais observé un rapport entre ces maladies. Il croit, toutefois, pouvoir affirmer que les maladies qui produisent des irritations répétées de la membrane muqueuse de l'estomac, et qui occasionnent enfin une hypertrophie et une augmentation de sécrétion de cette membrane,

finissent par la formation d'un ulcère. Les fièvres intermittentes, quand elles sont accompagnées de maux d'estomac, ont une grande influence sur la production de cette maladie.

Sur 79 cas, il s'est rencontré 46 femmes, 33 hommes. Parmi les 46 femmes, 18 avaient plus de 50 ans et 15 moins de 30; parmi ces dernières, trois individus avaient 19, 17, 16 ans. Parmi les 33 hommes, 12 avaient plus de 50 ans et 6 moins de 30; un était âgé de 17 ans.

Les phénomènes que nous avons décrits se manifestent aussi dans les maladies cancéreuses, et il s'en suit que l'on confond souvent l'ulcère, la perforation de l'estomac avec le cancer et le squirrhe du pylore. Ce qui complique encore davantage le diagnostic, c'est que l'ulcère perforant se joint quelquefois, bien que rarement, au cancer. Cette difficulté est d'autant plus fâcheuse pour le médecin, que celui-ci, par un traitement persévérant, peut obtenir la guérison de l'ulcère de l'estomac.

L'auteur cite parmi les symptômes qui doivent établir le diagnostic de cette maladie, l'absence des phénomènes qui indiquent un épaississement des parois du pylore et un rétrécissement de son canal; telle est aussi l'absence d'un vomissement trois ou quatre heures après le dîner, de la dilatation de l'estomac et de son cul-de-sac, et enfin d'une tumeur fixe, résistante dans la région du pylore. Les vomissements de couleur de chocolat sont plus rares dans l'ulcère perforant que dans le fongus médullaire de l'estomac. On voit enfin, dans le cancer, vomir des morceaux de la tumeur cancéreuse, phénomène qui n'a pas lieu dans l'ulcère perforant. Les matières vomies dans la maladie dont nous nous occupons sont mêlées de flocons brun-noirâtres; l'ulcère perforant est, au reste, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, quelquefois caractérisé par des vomissements souvent répétés de grandes quantités de sang. La maladie s'arrête souvent, et le malade ne trouve beaucoup mieux, surtout s'il suit un régime convenable. Le diagnostic peut être encore facilité par la considération de l'âge du malade, parce que le mal peut souvent se manifester dans la jeunesse. Même chez les

personnes âgées, l'ulcère date souvent d'une époque très ancienne. L'absence enfin de toute cachexie cancéreuse parle pour la présence de l'ulcère. La tumeur cancéreuse pure n'adopte jamais la forme ronde, n'est guère perforante, et ne présente jamais cet aspect escarpé des bords que nous avons signalés précédemment.

Le traitement, suivant M. Rokitanski, consiste surtout dans le régime. Il doit être, surtout dans le commencement de cette maladie, analogue à celui que le malade suit ordinairement, mais d'une manière modérée. On doit fixer son attention sur la température des aliments et des boissons. Le lait est le médicament le plus convenable. Si les douleurs sont locales dans la région de l'estomac, alors une application de sangsues est indiquée; le carbonate de magnésie, les *yeux d'écrevisses*, l'eau de chaux dans du lait, et surtout un bain général, sont très convenables. On donne le lait en petites portions, toutes les trois ou quatre heures, quelques cuillerées à la fois; on peut le donner frais ou bouilli, froid, chaud ou tiède, seul ou avec une eau minérale. Si le malade ne peut pas supporter le lait, il faut le remplacer par des bouillons, des décoctions mucilagineuses ou des panades, etc. On ne doit point avoir confiance dans une amélioration qui survient tout à coup. L'auteur recommande, en outre, des dérivations par des fontanelles, des moxas, par la pommade d'Autenrieth, etc.; des tisanes de camomille, de menthe, des sinapismes sur la région épigastrique; dans les pertes du sang, les acides, l'alun, l'extrait de saturne, le gummi kino, la ratanhia, etc.

## MÉMOIRE SUR LE RAMOLLISSEMENT DE L'ESTOMAC CHEZ LES ENFANTS

(*Gastromalacia infantum, perforatio ventriculi*);

*Par le docteur* ISELIN DE MULLHEIM (1).

Il y a une dixaine d'années à peine que les journaux de médecine ont mentionné pour la première fois des exemples de ramollissement de l'estomac survenus chez des enfants ; et c'est au docteur Jæger, de Stuttgard, que revient l'honneur d'avoir signalé cette maladie. (Voyez *Hufelands Journal für die praktische Heiklund* Jarhgang, 1811 et 13). Dans l'été de 1831 elle se montra avec tous les caractères d'une épidémie à Gottingue et dans les contrées environnantes ; elle fit périr un grand nombre d'enfants, et les symptômes en furent si caractérisés, qu'à partir de cet instant il fut impossible de la méconnaître, même pendant la vie.

Le docteur Ch. F. J. Winter, dans son *Traité sur le ramollissement de l'estomac* (ouvrage couronné le 7 décembre 1833, par la Société royale des sciences de Gottingue, traduit du latin par l'auteur et publié par Hérold et Wahlstab en 1834), porta sur cette maladie un jugement très éclairé, et répandit une grande lumière sur sa nature et ses causes, ainsi que sur celles de l'inflammation asthénique.

Mes propres observations, au nombre de dix ou douze, me mettent en état de me former sur cette maladie si intéressante et si peu étudiée, une opinion à laquelle je joindrai celles du petit nombre d'observateurs qui s'en sont occupés, tels que Jæger, Hunter, Lenhossek, Chaussier, Laisné et Wagner.

*Description de la maladie.* — D'après mes observations les

(1) Extrait des *Annales médic. de Heidelberg*, 1839, t. V, cah. 3.

enfants au dessous d'un an sont ceux qu'elle frappe le plus ordinairement, toutefois ils y sont exposés jusqu'à l'âge de la puberté, et Cammerer (*Versuche über Natur der krankhaften Magenerweichungen*) prétend même avoir vu des adultes en être attaqués. Il paraît cependant que les chances sont en sens inverse de l'âge. Quant à la durée de la maladie, elle varie beaucoup puisque celle-ci devient souvent mortelle dans les vingt-quatre heures, tandis que d'autres fois elle se prolonge pendant plusieurs semaines. Selon ses divers caractères elle est 1) idiopathique, ou 2) symptômatique.

L'idiopathique prend deux formes : *a*) l'aiguë. L'enfant est pris de grande chaleur, de vomissements et d'une diarrhée de matières séreuses et acides. Le visage pâlit, les yeux s'enfoncent, et la mort arrive dans les vingt-quatre heures. *b*) La subaiguë. La maladie commence par une grande diarrhée à laquelle se joignent quelquefois des vomissements; la fièvre dans ce cas n'est point un symptôme nécessaire, et la maladie peut durer plusieurs semaines.

Le ramollissement symptômatique est ordinairement précédé par une hydropisie du cerveau, un exanthème aigu, ou une maladie du système respiratoire. Dans ces cas la marche de la maladie est très rapide.

*Symptômatologie.* — La maladie dans ce cas offre deux degrés : 1) le degré d'irritation; 2) le degré de paralysie.

*A*) *Premier degré.* — L'enfant est inquiet et pleureur pendant plusieurs jours, au bout desquels une forte fièvre se déclare : pouls précipité, peau très chaude, soif ardente, insomnie, agitation, vomissement violent et qui augmente chaque fois que l'enfant prend quelque chose. Diarrhée très forte, d'abord de matières grises et épaisses, puis de sérosité jaunâtre et acide; visage tantôt très pâle, tantôt rouge; contractions musculaires de la face, surtout dans le moment qui précède les évacuations, ou lorsqu'on presse légèrement la région de l'estomac; anorexie complète, gonflement du ventre. La température de l'abdomen, et de l'estomac surtout, est très élevée, tandis que les extrémi-

tés sont froides ; l'enfant crie et gémit sans cesse ; il a des sueurs locales, principalement derrière la tête, laquelle est en général très chaude.

*β*) *Deuxième degré.* — Une faiblesse subite ressemblant à une syncope, et qui se reproduit souvent, caractérise ce degré de la maladie ; respiration courte et gênée ; pouls inégal et très fréquent ; l'enfant ne crie plus il gémit d'une manière étouffée ; la pâleur augmente ; les yeux s'enfoncent ; les sueurs deviennent générales ; le ventre reste chaud, tandis que les extrémités deviennent froides ; il survient de légères convulsions ; strabisme ; quelquefois les yeux restent fixes et s'enfoncent dans l'orbite, de telle sorte que les paupières ne les recouvrent qu'à moitié. Souvent la diarrhée et les vomissements cessent ; quelquefois l'un des deux seulement ; l'appétit revient quelque temps avant la mort. Lorsque l'enfant boit, on entend un bruit particulier dans le ventre ; des aphthes se forment dans la bouche ; le visage prend une teinte bleuâtre, surtout autour de la bouche et des yeux. Le plus souvent, l'enfant ne perd pas connaissance, mais vers la fin il survient une prostration générale qui s'annonce par des syncopes réitérées et par la fréquence du pouls, de telle sorte que la mort arrive d'une manière souvent inaperçue. La forme subaiguë s'annonce par les symptômes ordinaires de la diarrhée, avec ou sans vomissements. Cette diarrhée résiste aux remèdes les plus énergiques ou revient au bout de peu de temps. Petit à petit les forces diminuent, et on voit se manifester les symptômes qui caractérisent la forme précédente ; on observe surtout de la chaleur dans la région épigastrique ; le cours de la maladie est plus lent, et la mort n'arrive qu'après plusieurs alternatives d'un mieux apparent.

La même chose a lieu lorsque le ramollissement de l'estomac ne se déclare que secondairement et comme affection symptômatique ; les symptômes, dans ce cas, ne deviennent distincts et caractérisés que lorsque l'estomac est profondément altéré.

Tous ces symptômes, d'ailleurs, ne sont point constants, tantôt l'un, tantôt l'autre peut manquer, mais au total la ma-

ladie a un caractère tellement déterminé que quiconque l'a observée une fois ne peut plus la méconnaître.

Le gonflement du ventre et de la région épigastrique, et leur température beaucoup plus élevée que celle des extrémités sont les symptômes les plus certains; ce gonflement, une fois qu'il s'est manifesté, ne disparaît plus, et même, après la mort, la forme et la position de l'estomac se dessinent à travers la paroi abdominale.

L'expression de souffrance particulière aux maladies du bas-ventre, ainsi que l'enfoncement des yeux, ne manquent jamais non plus; même au premier degré, celui de l'irritation; au deuxième, ces symptômes sont frappants.

La forme aiguë est toujours accompagnée de fièvre; dans la forme chronique, il y a souvent des intermittences : les gémissements, l'agitation, les convulsions faciales, l'oppression, sont des signes constants.

La diarrhée et les vomissements, au contraire, ne le sont point. Dans quelques cas rares, il y a constipation. Les évacuations sont constamment acides, quoiqu'elles varient pour la consistance.

Les convulsions caractérisent le degré de paralysie; la connaissance se perd rarement; les aphthes sont fréquentes.

*Caractères anatomiques.* — J'ai eu l'occasion de faire trois autopsies, et jamais je n'ai trouvé une inflammation distincte du cerveau et de ses enveloppes, quoique celles-ci fussent turgescentes. Cammerer dit avoir trouvé la substance cérébrale souvent altérée; le pont de Varole et la moelle allongée étaient très durs. Dans le thorax, j'ai trouvé tous les organes sains, à l'exception des poumons. Ceux-ci étaient turgescents, flasques et enflammés en partie, ainsi que la muqueuse des bronches. Une seule fois, j'ai trouvé les poumons ramollis comme l'estomac.

La cavité abdominale était distendue par des gaz, et le tissu cellulaire de ses parois emphysémateux; l'estomac était saillant et distendu par des gaz, ainsi que tout le canal intestinal. Deux

fois j'ai vu l'estomac perforé en trois endroits ; les deux autres fois, il ne l'était point encore, mais sa contexture cédait au moindre effort. Dans le grand cul-de-sac, surtout à l'endroit par lequel il touche à la rate, je trouvai des places transparentes et décolorées sur lesquelles on distinguait parfaitement les fibres de la tunique musculaire, lesquelles se liquéfiaient pour ainsi dire entre les doigts. Ce ramollissement ne dépassait pas le bas fond de l'estomac ; cependant quelques auteurs assurent qu'il peut devenir considérable, qu'on trouve tout l'estomac comme diffluent. Deux fois j'ai vu le cardia et l'œsophage ramollis ; une troisième fois, le pylore l'était également.

Dans les trois cas, j'ai vu à la surface interne de l'estomac, des inflammations distinctes qui entouraient les endroits ramollis.

Le ramollissement se fait de dedans en dehors, et le début de la maladie paraît devoir être une inflammation ; le ramollissement et la dissolution de la muqueuse en sont la suite nécessaire, et celle-ci s'accomplit, tandis que la tunique musculeuse et la séreuse restent saines, et ne subissent la même altération qu'en dernier lieu.

Le diaphragme est celui des organes qui résiste le plus longtemps ; dans deux cas, il était intact ; dans le troisième ramolli en partie. La rate, une fois sur trois, s'est trouvée décolorée et ramollie dans celui de ses points qui touche à l'estomac.

Le canal intestinal m'a toujours présenté des endroits enflammés et ramollis. Une seule fois, le duodénum était complètement diffluent, de même que des endroits isolés de l'intestin grêle. Le mésentère était toujours enflammé et ses glandes engorgées.

Les trois cas m'ont offert des intussuceptions et une légère inflammation de l'anse invaginée.

Le foie et les conduits biliaires étaient toujours normaux et la vésicule pleine de bile.

*Causes de la maladie.*—Comme cause prédisposante, il faut

considérer 1° une disposition cachectique produite par une mauvaise alimentation et favorisée par la délicatesse d'organisation naturelle à l'enfance, et par l'abondance avec laquelle les acides se forment dans l'estomac; 2° une cachexie héréditaire, suite d'une disposition semblable ou d'un état de phthisie de la mère pendant la grossesse; 3° la dentition, pendant laquelle la maladie se déclare ordinairement, par suite de l'irritabilité plus grande à cette époque, ainsi que des congestions actives et passives vers l'estomac qui en sont la suite; 4° un changement subit dans la nourriture de l'enfant, tel que le sevrage dans un moment inopportun; 5° les passions de la mère, le chagrin, la colère, par exemple, qui, en altérant le lait, exercent une influence funeste sur l'estomac délicat de l'enfant.

Jæger a vu une mère d'un caractère très violent et qui allaitait souvent ses enfants au moment de la colère en perdre successivement trois de cette maladie.

Toutefois, il est difficile de faire la part exacte de l'influence de la nourriture, car on voit des enfants élevés avec le plus grand soin mourir victimes de cette maladie, tandis que d'autres, nourris de bouillie, de pommes de terre, etc., y échappent.

Il faut admettre par conséquent que les influences extérieures et celles qui tiennent à la température favorisent la maladie plus que toute autre chose.

La plupart des observateurs s'accordent à dire qu'elle est plus fréquente aux époques où règnent des gastrites bilieuses, des dysenteries, des fièvres intermittentes, etc.

Quant à la nature même de la maladie, elle a soulevé des opinions différentes.

Hunter, lorsqu'il a constaté un ramollissement de l'estomac à l'autopsie de personnes mortes de mort violente, l'a toujours vu produit par une sorte de réaction de l'estomac sur lui-même, c'est-à-dire par l'action chimique des sucs contenus dans l'organe sur les parois de celui-ci; de ce fait il a déduit l'hypothèse que le ramollissement n'avait jamais lieu qu'après

la mort. Mais un examen exact et approfondi des opinions et des faits démontre que chez les enfants, le ramollissement, bien loin de ne s'opérer qu'après la mort, est le résultat d'une altération générale de l'organisme pendant la vie.

Cammerer (*Essai sur la nature du ramollissement de l'estomac*) a démontré, par des expériences faites sur des animaux, que le vinaigre ramollit l'estomac; que le contenu d'un estomac ramolli, introduit dans l'estomac d'un autre animal, ramollit également celui-ci, pourvu toutefois que l'influence du système nerveux ait été paralysé auparavant, soit par la mort de l'animal, soit par la section des nerfs.

Jæger (*Hufel. Journal für die Heilkunde* 1811 *et* 1813) admet aussi une action chimique des sucs de l'estomac; mais il ne croit pas que cette action puisse s'opérer lorsque l'estomac a conservé son état normal; il pense qu'il doit nécessairement s'y joindre quelque autre influence. Il suppose que le suc gastrique s'altère par suite d'une modification maladive du système nerveux, et que par là il se forme dans l'estomac un acide qui en ramollit les parois.

Fleischmann et Meckel se rangent à la même opinion, avec cette différence, toutefois, que le premier regarde la rate comme la source de la formation de l'acide. Lentiossek pense que les symptômes de la maladie, lorsqu'elle n'est encore qu'à son premier degré, sont ceux d'une affection cérébrale, et que celle-ci agit sympathiquement sur l'estomac, de telle sorte qu'il devient incapable de résister aux forces dissolvantes des sucs animaux; d'un autre côté, il est probable, dit-il, que la surabondance d'acide produite par l'affection cérébrale, agit sympathiquement sur les sucs du canal digestif.

Chaussier, (*Bulletin des sc. médic. n°* 53) et Laisne (*Médecine legale*) considèrent la maladie comme une érosion, une ulcération de la muqueuse de l'estomac, incessamment augmentée par le contact de l'ichor sécrétée à la surface de l'ulcère.

Rudolphi (*Grundriss. der Physiol.* 2° vol., 2° part.

p. 104) croit que l'estomac des petits enfants, lorsqu'il est malade, est sujet à se putréfier, et que le commencement du ramollissement est précédé d'une fermentation acide.

Winter regarde le ramollissement comme une maladie de l'organisation tout entière, et cette hypothèse est confirmée par l'existence du grand nombre de maladies diverses qui se joignent souvent au ramollissement, comme par exemple les exanthèmes, l'érysipèle, l'induration du tissu cellulaire, l'ictère, les aphthes, l'inflammation des organes abdominaux, la phthisie pulmonaire, l'hydrocéphale, etc.

L'existence simultanée du ramollissement et des maladies précédentes, fait penser à Winter que le tissu cellulaire doit être regardé comme le propagateur du ramollissement, en tant qu'il renferme le système capillaire. C'est dans celui-ci que commence l'altération, qui s'étend ensuite au tissu cellulaire. Quant à la matière morbide, qui est à la fois le principe et l'agent de cette métamorphose, il faut sans aucun doute la chercher dans le sang.

La cause première du ramollissement ne saurait, ce me semble, être autre chose que l'inflammation, et les doutes qu'on a élevés à cet égard proviennent uniquement de ce que les uns ont trouvé le ramollissement sans aucune trace anatomique d'inflammation, d'autres accompagné d'inflammation partielle et de congestions vasculaires, d'autres enfin entouré d'une véritable inflammation.

Il est certain que tous ont bien observé, et que ces faits différents viennent à l'appui d'une même hypothèse. La congestion, l'érythème et l'inflammation constituent les différents degrés de la réaction organique, et la prédominance de l'un ou de l'autre de ces caractères dépend des circonstances accidentelles de la maladie.

Les faits suivants prouvent que la maladie n'est pas seulement causée par l'accumulation de l'acide dans l'estomac, mais bien par une altération générale et une inflammation graduelle. Dans un grand nombre de cas, et surtout à l'époque où la ma-

ladie régna épidémiquement à Gottingue, on a trouvé des ramollissements et des perforations simultanés dans toute la continuité du canal intestinal, dans l'œsophage, dans le duodénum, dans le colon, les poumons et le mésentère. Enfin la maladie, dont le caractère se rapproche de celui du choléra, pourrait bien n'en être qu'une modification particulière à l'enfance; et cette opinion est d'autant plus probable, qu'on a vu le ramollissement de l'estomac devenir fréquent dans les endroits où le choléra a régné, et même se compliquer avec lui de manière à ce qu'on pût en découvrir des traces distinctes.

*Traitement.* Wagner pose en principe que la gastromalacie ne peut être diagnostiquée avec certitude. Le traitement ne doit être dirigé que contre la gastropathie, qui en est la cause première. Il rejette donc tout traitement symptômatique, et regarde la réaction elle-même comme le premier but qu'on doit se proposer.

Jæger avoue qu'il a toujours échoué, malgré l'usage des vésicatoires, des sinapismes, des frictions volatiles ou spiritueuses et des bains aromatiques; à l'intérieur, le gaz acide carbonique, l'opium, le musc, la fleur de zinc, sont restés également infructueux.

Mes propres expériences m'ont prouvé que la guérison n'est possible qu'au premier degré de la maladie, celui de l'irritation; dans le degré de paralysie, tous les remèdes restent sans effet.

La fièvre et la chaleur locale qui se manifestent d'abord, indiquent à tout praticien rationel qu'un traitement antiphlogistique très prononcé est le seul qui puisse être efficace. Les sangsues à l'estomac et à la tête produisent un excellent effet à l'intérieur. Le mercure et les alcalins sont toujours nuisibles, tandis que les oléagineux, au contraire, réussissent toujours bien. Lorsque l'inflammation et la fièvre sont calmées, tous les remèdes doivent tendre à produire une réaction sur la peau, et à empêcher le mal de reprendre son cours. On y réussira par les vésicatoires, les sinapismes et autres irritants. A l'intérieur il faudra donner les astringents et les amers. Pendant l'épidéme

de Gottingue, on a combattu le deuxième degré de la maladie par les ferrugineux, les amers, l'extrait de ratanhia, le columbo, la cascarille. La créosote à petites doses ne pourrait-elle pas être employée ?

Dans la plupart des cas cependant on ne réussit guère à arrêter les progrès du mal. Un mieux momentané est fréquemment suivi d'un redoublement de fièvre et d'inflammation locale, qui obligent à revenir aux sangsues et aux oléagineux. Quelquefois la guérison réussit après trois rechutes consécutives ; mais le plus souvent, lorsque la maladie n'a pu être coupée dès la première attaque, elle passe au second degré, et devient incurable.

La paralysie une fois déclarée, tous les remèdes ne servent guère qu'à retarder le terme fatal. Lorsque l'agitation est extrême, on peut employer les narcotiques avec les amers et les astringents, la valériane, le musc, le camphre, etc.; mais encore une fois, tous ces moyens restent impuissants contre les convulsions que suit bientôt la mort (1).

---

## REVUE GÉNÉRALE.

### *Anatomie et physiologie.*

CORPS JAUNES DE L'OVAIRE (*Recherches sur la structure de*), par MM. Robert Lee et Paterson. — Selon le premier de ces anatomistes, la vésicule de Graaf dans l'ovaire humain est un petit sac sphéroïdal à parois transparentes, contenant un fluide particulier, l'ovule, et la substance granuleuse qui forme l'atmosphère de celui-ci. La vésicule elle-même est formée de deux enveloppes distinctes ou tuniques membraneuses, qui sont unies solidement entre elles.

(1) Ce travail est empreint du caractère qui trop souvent encore domine la médecine allemande. Nous avons cependant pensé qu'il pourrait avoir quelque utilité en appelant l'attention des praticiens sur une maladie encore peu connue. L. F.

La surface externe de la vésicule de Graaf est elle-même intimement unie à la substance propre de l'ovaire, et entourée d'un tissu d'apparence cellulaire parcouru par des ramifications nombreuses de nerfs et de vaisseaux sanguins. Aussitôt après l'imprégnation, les tuniques de la vésicule de Graaf et l'enveloppe péritonéale se détruisent par absorption, le contenu de la vésicule s'échappe, et la cicatrice jaune se forme peu à peu dans la substance de l'ovaire.

Les observations de Graaf, de Haller et d'autres physiologistes, avaient prouvé, dit M. Lee, que le *corpus luteum* est toujours formé après l'imprégnation dans le lieu même où était placée la vésicule, et de laquelle l'ovule s'est échappé; mais, soit que la tache soit constituée par la déchirure de la membrane interne de la vésicule, qu'elle doive sa formation à une nouvelle substance déposée entre ses tuniques ou accumulée autour de sa surface externe, soit que les *corpora lutea* n'aient pas été rencontrés dans les ovaires d'un grand nombre de femmes qui n'avaient jamais eu d'enfants, les physiologistes ont été jusqu'à ce jour dans l'impossibilité d'en déterminer exactement le siège.

L'opinion de M. le professeur Baër est que la formation du *corpus luteum* a toujours pour origine la déchirure de la membrane interne de la vésicule de Graaf : « De corporis lutei genesi satis dissentiunt observatores. Me judice minimè corpus novum est, sed stratum internum thecæ magis volutum. Quod sequentibus observationibus demonstrari posse puto. » (C. E. Baër, *De ovi mammalium et hominis genesi*. Lipsiæ, 1828, p. 20.) Le docteur Montgomery, au contraire, pense que le *corpus luteum* est formé entre les tuniques de la vésicule de Graaf, et n'est pas due à la déchirure de la membrane interne, ainsi que les autres l'ont pensé.

M. Lee, de son côté, cite à l'appui de son opinion le fait suivant.

Le 11 juillet 1838 une femme grosse de deux mois mourut d'une fièvre continue à l'hôpital Saint Georges. L'ovaire gauche contenait un *corpus luteum* : il était plus considérable que le droit, surtout beaucoup plus convexe, et à sa surface se ramifiaient un grand nombre de capillaires veineux et artériels. Dans le point le plus saillant existait une petite dépression circulaire : mais une soie de cochon ne pouvait pénétrer par ce point jusqu'à la substance de l'ovaire. En divisant cet organe, la tache jaune formait une petite poche ovale d'une couleur orangée, renfermant dans son centre un petit kyste semblable à une vésicule de Graaf dont les parois seraient revenues sur elles-mêmes. Je pus, quoique avec difficulté,

séparer les enveloppes de ce kyste en deux lamelles distinctes, qui me parurent d'une manière positive constituer les deux tuniques de la vésicule de Graaf. Toute la surface de ce kyste était unie par un tissu cellulaire, peu dense à la surface interne de la tache jaune, laquelle offrait partout une épaisseur d'une ligne à un quart de ligne environ. Examiné au moyen d'un grossissement assez considérable, il me parut constitué par du tissu cellulaire, dans les mailles duquel étaient disposés de petits globules jaunâtres.

Sur une pièce que M. Lee conserve dans sa collection, et qui offre un exemple de grossesse tubaire arrivée au sixième mois environ, on peut voir une vésicule de Graaf renfermée dans le corps jaune. Sur une autre pièce analogue, mais recueillie à une époque encore plus avancée de la grossesse, existe une disposition semblable ; déjà dans le dix-septième volume des *Transactions médicales*, le même auteur a cité plusieurs observations de pièces déposées dans le musée de Hunter et sur lesquelles, outre l'état anatomique ordinaire de la grossesse, on pouvait constater la présence de la vésicule de Graaf au centre des *corpora lutea*. Ces observations, dit-il, l'ont conduit à admettre que ces taches ne sont nullement formées par la déchirure de la membrane interne de la vésicule ou par un épanchement quelconque dans l'épaisseur de ses parois, mais bien dans la portion même de la substance de l'ovaire qui avoisine ces tuniques. (*Transactions médico-chirurgicales*. Londres 1839. T. XXI, p. 328.)

On sait qu'aux différents âges de la vie on rencontre souvent dans l'ovaire des taches jaunes qui peuvent être facilement confondues avec les véritables cicatrices des vésicules de Graaf. M. Paterson les a surtout étudiées, et il se propose de signaler les différences qui existent entre ces diverses productions, et de faire connaître les moyens de distinguer les vraies cicatrices des autres altérations qui offrent certains points de ressemblance avec elles. Il rappelle d'abord le mode de formation des taches jaunes qui, selon lui, se développent par suite de la rupture des vésicules de Graaf, et trouve, dans la marche que suivent ces cicatrices dans leur formation, les deux caractères essentiels qui peuvent servir à les distinguer : ce sont l'aspect plissé de la cicatrice et l'existence à son centre d'une cavité ou d'un caillot fibrineux. Quand la vésicule de Graaf, après avoir été considérablement distendue par l'afflux du sang, s'est déchirée et a donné issue à l'ovule, il s'en écoule aussi une certaine quantité de liquide qui diminue son volume, et elle revient presqu'à sa forme ordinaire, ce qui est dû à l'élasticité de ses parois.

Mais la matière du *corpus luteum* qui s'est épanchée autour de la vésicule, étant obligée de le suivre dans son retrait, ne peut le faire qu'en prenant un aspect plissé, que M. Paterson a figuré. Quant au second caractère, la présence d'une cavité ou d'un caillot au centre, il est l'effet de l'hémorrhagie qui accompagne toujours la rupture de la vésicule, et qui fait que du sang en certaine quantité pénètre toujours dans son intérieur. Quand cette quantité est considérable, il se produit de toute nécessité un caillot fibrineux qui le remplit. Quand au contraire une petite quantité de sang seulement y pénètre, le fluide propre de la vésicule y reste et forme la cavité décrite par les auteurs. La manière de voir de M. Paterson sur le siége du *corpus luteum* est donc différente des deux opinions émises sur ce point jusqu'à ce jour, et que nous avons indiquées plus haut, celle de M. Baër (de Kœnigsberg) et celle du docteur Lee. Le premier de ces observateurs regarde, comme nous l'avons dit, cette production morbide comme une simple hypertrophie de la membrane interne de la vésicule; le second au contraire pense que la substance jaune est déposée en dehors des deux membranes de la vésicule, tandis que, selon M. Paterson, elle se trouve réellement entre ses deux membranes.—Dans l'étude de ces cicatrices jaunes, l'appréciation de leur âge, du temps qui s'est écoulé depuis la rupture de la vésicule, est l'un des points les plus importants. On concevra facilement le parti qu'on pourra tirer de cette connaissance dans certains cas de médecine légale. Les deux caractères indiqués ci-dessus, comme pouvant servir à caractériser la matière jaune, sont propres presque exclusivement aux trois premiers mois qui suivent la rupture de la vésicule. Le volume de cette production diminue graduellement à une époque plus éloignée; sa couleur est d'un jaune ordinairement foncé, quelquefois cependant très brillant et offrant même une nuance rougeâtre. La cavité du centre, lorsqu'il en existait une dans les premiers mois, se présente généralement alors sous forme d'une ligne blanche au centre et disposée en zigzag. Cependant, lorsque cette cavité existe, si la membrane dont elle est tapissée est épaisse, elle conserve souvent sa première dimension pendant toute la durée de la grossesse. A cette occasion l'auteur observe que chez les femmes qui meurent des suites de couches, le *corpus luteum* présente un tel degré de mollesse que quelquefois même la matière centrale est entraînée par la lame de l'instrument, lorsqu'on pratique une incision dans le but de l'examiner.

L'époque à laquelle disparait le *corpus luteum* est encore très incertaine. Le docteur Paterson en a inutilement cherché des

traces chez un grand nombre de femmes qui ont succombé trois ou quatre mois après l'accouchement. On cite cependant quelques cas où on le retrouve à une époque plus avancée, mais ces cas sont très rares et exceptionnels. L'abondante quantité de sang que reçoivent pendant la gestation les appendices de la matrice peut, quoi qu'il en soit, expliquer pourquoi il n'est pas absorbé pendant ce travail de la nature; mais l'énergie avec laquelle s'opère l'absorption à la suite de l'accouchement le fait bientôt disparaître entièrement, à moins que quelques causes accidentelles, comme une inflammation, ne viennent à entretenir longtemps après l'accouchement un afflux de sang dans l'ovaire, car alors son absorption est complètement arrêtée. A mesure que le *corpus luteum* est absorbé, les deux membranes de la vésicule se rapprochent, se réunissent même à la fin, et constituent un petit kyste plissé sur lui-même. On ne connaît pas encore l'usage auquel est destiné le *corpus luteum;* il est probable cependant qu'il remplit quelque fonction dans l'évolution de l'ovule, et qu'il doit principalement servir à obstruer l'ouverture qui a livré passage à l'ovule.

Au résumé, selon cet anatomiste, les caractères suivants distinguent les fausses cicatrices jaunes : l'irrégularité de la forme, l'absence de membranes distinctes tapissant leur cavité centrale, l'absence de cicatrice centrale disposée en zigzag, leur présence fréquente dans les deux ovaires. Leur développement est dû le plus souvent : 1° A la rupture d'une vésicule de Graaf, à l'épanchement, surtout à l'époque de la menstruation, d'une certaine quantité de sang à son intérieur; 2° A la résorption du fluide contenu dans une vésicule qui s'était distendue outre mesure : de là la forme d'un kyste revenu sur lui-même; 3° A une apoplexie (épanchement sanguin) dans le tissu de l'ovaire; 4° A des dépôts tuberculeux; 5° A des kystes remplis d'une matière grasse de couleur jaunâtre. (*Edimburg Medical and surgical Journal.* Janvier 1840.)

FONCTIONS DU NERF LINGUAL ET DU GLOSSO-PHARYNGIEN (*Sur les*); par Vogt.—Une femme, âgée de 30 à 40 ans, corpulente, d'une santé parfaite, avait contracté une affection de la partie gauche de la face, en laissant ouverte une croisée pendant la nuit. Il serait inutile d'exposer la marche de la maladie : toutes les recherches ont prouvé que le cas présent était une paralysie, non seulement du troisième rameau, mais du nerf trifacial entier, la partie musculaire peut-être exceptée. Non seulement le menton et la moitié de la langue, mais toute la partie gauche de la face, étaient

insensibles. Les irritations au moyen des aiguilles, etc., ne produisaient aucun effet sur la conjonctive; des larmes ne s'écoulaient pas. Il est à remarquer que la partie extérieure de l'oreille était sensible; tandis qu'une grande portion de la partie postérieure de la tête était insensible au toucher. On n'a pas pu bien constater la paralysie des parties musculaires. La malade disait que la mastication s'effectuait aussi bien qu'avant la maladie; mais aussitôt qu'une bouchée tombe du côté gauche, elle ne la sent plus, et dans le commencement de sa maladie elle croyait souvent que la bouchée était tombée hors de la bouche. Les muscles non paralysés de l'autre côté de la bouche suffisaient pour effectuer la mastication, toujours un peu irrégulière. Mais une circonstance surtout remarquable est que la partie gauche de la langue qui avait parfaitement perdu la sensibilité au contact, conservait entièrement le sens du goût.—Cette femme fut soumise à un traitement par l'électricité, et guérie après six semaines.

Ce cas est tout à fait d'accord avec l'opinion de Panizza sur les fonctions de ces nerfs lingual et glosso-pharyngien.

(*Mullers, Archiv.* 1840, nº 1, p. 76.)

Dentition tardive (*Obs. de*); par M. Duntzer.— Une femme âgée de 43 ans, souffrait depuis quatre semaines de douleurs dans la tête et dans la mâchoire supérieure; les gencives étaient enflées; elle avait la diarrhée. Au bout de ce temps, quatre dents incisives parurent derrière les quatre dents anciennes. Un an plus tard, les mêmes attaques se sont renouvelées, et au bout de quatre semaines se montrèrent les quatre molaires qui, jusqu'à ce moment, avaient complètement manqué. Les parents de cette femme disaient qu'elle a encore les dents de lait.

(*Wochenschr. f. d. g. Heilk.* 1839, nº 13.)

Absence complète de la menstruation; *obs.* par Kruger-Hansen.—L'auteur cite l'observation d'une femme qu'il connaît, qui n'a jamais éprouvé le moindre écoulement de sang par les parties génitales : cette femme, âgée actuellement de 58 ans, a toujours joui d'une bonne santé; elle est pleine de force et paraît beaucoup plus jeune qu'elle n'est réellement; les caractères féminins sont tout à fait prononcés chez elle. Elle n'avait jamais de pertes sanguines supplémentaires, ni de flueurs blanches, de sueurs, etc., qui auraient pu remplacer par leur périodicité les menstrues. Le désir du coït n'a jamais manqué; mais il est nécessaire d'ajouter que jamais le moindre signe de conception ne s'est manifesté. Les menstrues ne sont donc pas absolument nécessaires à la femme.

(*Graefe's und Walter's journal.* Vol. 26, cah. 3.)

**SANG DES MENSTRUES** (*Sur le*); par M. Grube. — Une atrésie de l'hymen avait occasionné une rétention du sang, dont on envoya à l'auteur à peu près 300 à 400 grammes, qui depuis *longtemps* avaient séjourné dans le corps. Ce sang était d'une couleur brun-rougeâtre, sans odeur et de la consistance de sirop ; on ne sera donc nullement frappé d'entendre que l'auteur a trouvé tous les globules du sang détruits. Mais on s'étonnera de voir l'auteur battre ce sang avec des verges, pour retirer la fibrine, et comme cette opération est restée sans effet, il ajoute que même 14 jours plus tard aucune coagulation ne s'est manifestée. La fibrine était déjà depuis longtemps coagulée, et ne formait que des grumeaux très petits, auxquels on ne fait pas attention habituellement.

(*Archives de Muller*. 1840, p. 36.)

---

## *Pathologie médicale.*

**RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU** (*Sur le*); par MM. Fuchs et Gluge. — M. Fuchs, dans un travail fait d'après ses propres observations (*Beobachtungen über Gehirnerweichung*. Leipz. 1838), combat l'opinion des auteurs qui considèrent le ramollissement comme résultat d'une inflammation du cerveau, et d'une infiltration purulente, par des raisons puisées, soit dans l'histoire et l'étiologie de cette maladie, soit dans l'autopsie. Jamais on ne rencontre, dit M. Fuchs, ces anastomoses nombreuses des vaisseaux dans les parties ramollies, jamais on n'y voit des pseudo-membranes ni du parenchyme nouveau; mais le sang, colorant les parties voisines, est extravasé. Les différentes couleurs du cerveau doivent être attribuées au sang épanché, qui subit les mêmes métamorphoses que dans les ecchymoses. C'est aussi la cause qui fait que le cerveau ramolli est blanc dans les cas qui finissent par une mort subite, et qu'il se trouve coloré si la mort est lente. Le ramollissement grisâtre est la forme primitive et simple; le rougeâtre est compliqué avec la congestion. L'auteur se trouve donc sur ce point en opposition avec les auteurs qui considèrent le ramollissement grisâtre comme la maladie à l'état de suppuration, et le rougeâtre comme à l'état de simple inflammation. La moitié droite du cerveau est plus souvent le siège de la maladie que la gauche, ainsi que M. Rostan l'avait trouvé, le cerveau et les centres plus souvent que le cervelet et la surface. Les corps striés sont le plus souvent attaqués (cinq fois sur dix-sept cas). Les membranes du cerveau ne contiennent pas plus

de sang; au contraire, elles sont quelquefois même moins remplies qu'à l'état normal. L'auteur a trouvé deux fois des ossifications dans les artères du cerveau, cinq fois dans l'aorte et dans les valvules du cœur. Le cœur était trois fois blanchâtre et friable, une fois hyper trophique, deux fois dilaté dans la moitié droite. L'auteur croit qu'il existe un rapport entre les anomalies des organes centraux et les maladies du cerveau.

L'auteur distingue une forme primitive et une secondaire; celle-ci peut se déclarer partout où il existe des excavations ou des corps étrangers parasitiques qui compriment et irritent le cerveau. Dans ces circonstances il se forme dans les parties voisines quelquefois une induration, d'autres fois un ramollissement; l'auteur ne sait pas à quelle cause on doit attribuer l'apparition tantôt de l'une, tantôt de l'autre de ces formes.

Des épanchements d'eau et de sang peuvent s'associer au ramollissement, ou même l'occasionner. Dans le ramollissement avec épanchement sanguin des fragments du cerveau se trouvent entremêlés avec le sang. Dans l'apoplexie au contraire, qui produit le ramollissement, une masse de sang pur forme le noyau de l'altération pathologique, et le ramollissement entoure de tout côté cette masse sanguine. La même chose a lieu si de l'eau se trouve dans le cerveau.

Parmi les symptômes qui indiquent l'approche de cette maladie, l'auteur cite un phénomène remarquable. Tout à coup les extrémités ne peuvent plus servir, et cette paralysie momentanée se renouvelle de temps en temps. La connaissance des malades n'est pas du tout troublée, mais ils tombent tout à coup par terre. Cette paralysie dure tout au plus quelques heures, mais elle est suivie d'une espèce d'engourdissement.

L'auteur qui rejette toujours l'inflammation comme cause du ramollissement, regarde la douleur, etc, comme réaction des parties saines voisines.

Nous parlerons à cette occasion des recherches de M. Gluge, sur le ramollissement du cerveau (*Archives de la médecine Belge*. Cahiers 1 et 2, 1840. *p.* 180); en voici les résultats : le ramollissement du cerveau peut être partiel ou total. Le cerveau ramolli peut conserver sa couleur primitive, c'est le cas le plus rare; le cerveau peut alors contenir du pus dans les fragments ramollis. Souvent le pus est reconnaissable à l'œil nu; plus souvent ce n'est qu'à l'aide du microscope qu'on peut le découvrir. Aucun produit morbide ne peut être observé dans le cerveau ramolli; mais on sait que le cerveau est composé de fibres, que l'auteur appelle canaux ner-

veux. Eh bien, dans le ramollissement, « les canaux nerveux n'offrent que des fragments, mais leur aspect ne diffère pas de l'état normal (p. 186) »; l'auteur dit pourtant (p. 196) que, « au microscope les canaux nerveux ont *perdu leurs contours*. » Nous avouons franchement ne pas comprendre ces derniers mots. L'auteur veut-il dire que les canaux nerveux ont perdu leurs contours réguliers? Nous attendons la réponse de M. Gluge à ce sujet; il nous dira peut-être alors de quelle manière il s'est convaincu que les fragments de canaux nerveux existent déjà tels quels dans le cerveau ramolli, et qu'ils ne sont pas le résultat de la préparation. L'un et l'autre serait possible; mais nous comprenons plus facilement que les canaux qui sont très ramollis, car nous avons affaire à un ramollissement du cerveau, tombent en fragments par la préparation plus ou moins délicate.

Dans la plupart des cas la couleur du cerveau est changée; elle est devenue rose, jaune, grise. Ces changements se rapportent entièrement à l'inflammation précédente, selon l'auteur, par les raisons suivantes. Dans l'un des premiers degrés de l'inflammation et toutes les fois qu'un obstacle s'oppose à la libre circulation du sang, les globules sanguins perdent leur couleur et leurs enveloppes membraneuses, et les noyaux se réunissent pour former de grands globules (1). Ces agglomérations composées de trente à quarante petits globules, sont appelées les globules composés; elles obstruent les vaisseaux et la circulation ne se fait plus. Ces globules ont 1/30 de millimètre et plus de diamètre. Les petits globules qui les composent sont demi-transparents et ont 1/400 à 1/500 de millimètre. Or, la substance cérébrale offre dans la plupart des ramollissements les globules composés qui se forment dans les vaisseaux capillaires. Le sérum s'imbibe à travers les parois des vaisseaux, produit une véritable macération mécanique du cerveau; de là la coloration de la substance cérébrale ramollie.

Plus tard, les vaisseaux se déchirent et les globules composés se trouvent mêlés aux fragments du cerveau macéré. Nous laissons à l'auteur la responsabilité de cette hypothèse; mais quant aux globules composés, nous comprenons difficilement comment des globules, ayant 1/30 de millimètre et plus en diamètre, peuvent se former dans les vaisseaux capillaires. Voici, au reste, l'opinion de

(1) Telle fut au moins précédemment l'opinion de M. Gluge sur l'origine de ces agglomérations, nous ne savons s'il l'a abandonnée, car il dit maintenant (p. 183) « Les globules sanguins perdent leur couleur et leur volume, et s'agglomèrent au nombre de trente à quarante. »

M. Henle, un des anatomistes les plus distingués de l'Allemagne, sur ces globules (*Archives de Müller*, 1839. Cahier 3, p. XXIV). M. Henle ne croit pas non plus que ces globules tels quels existent déjà dans les vaisseaux capillaires, et il croit que M. Gluge a confondu différentes choses entre elles. M. Henle suppose surtout que l'auteur des soi-disant globules composés, ne connait pas bien la structure anatomique des tissus, et que ces globules ne sont autre chose que des cellules de l'épithélium. M. Henle admettait au reste, depuis longtemps, que les globules sanguins s'agglomèrent pendant l'inflammation dans les vaisseaux, en se décolorant.

FIÈVRE PUERPÉRALE (*Histoire de la — qui a régné épidémiquement à l'hôpital des cliniques pendant l'année* 1838); par M. Voillemier. — Après avoir signalé les différences qui ont eu lieu dans les épidémies de fièvre puerpérale observées aux diverses époques, et avoir remarqué que chacune de ces épidémies avait néanmoins un caractère propre qui lui imprimait un cachet particulier, M. Voillemier annonce qu'il n'en a pas été ainsi de l'épidémie observée par lui; il lui a, en effet, reconnu deux formes éminemment différentes. C'est par la description de ces deux formes qu'il commence sa description. Nous allons le suivre fidèlement.

*Première forme*. Elle doit être désignée sous le nom de fièvre inflammatoire. Au début, frisson peu intense, durant moins que dans la seconde forme. Quelques instants après, douleur vive dans la région hypogastrique, soit dans une fosse iliaque, soit dans les deux, soit seulement dans l'hypogastre. Le plus souvent elle était limitée. En même temps, réaction générale. Le pouls, déprimé pendant le frisson, se relevait et battait jusqu'à 130 fois par minute. Peau brûlante, sueur; la face d'abord pâle, devenait animée; yeux brillants. Puis céphalalgie frontale quelquefois très intense, et accélération marquée de la respiration. Cette première période se terminait par des sueurs abondantes. Quelquefois la réaction n'avait lieu qu'après la première saignée.

Cette forme de la fièvre puerpérale cédait ordinairement assez vite à l'emploi des moyens antiphlogistiques. Elle eut quelquefois une terminaison funeste, mais elle était loin de présenter la même gravité que la seconde forme dont il va être question.

*Deuxième forme*. M. Voillemier la nomme fièvre puerpérale typhoïde, nom que nous ne saurions approuver, car aujourd'hui la dénomination de fièvre typhoïde doit être exclusivement consacrée à une maladie dont les caractères sont parfaitement déterminés et qui est fort différente de cette forme de la fièvre puerpérale. Voici

ses caractères : frisson initial à une époque plus rapprochée de l'accouchement, quelquefois un petit nombre d'heures après ; plus long, plus violent. En même temps douleur *étendue à tout l'abdomen*, et si vive que le poids du cataplasme était insupportable. Presque aussitôt météorisme. Pouls faible, ondulant, très dépressible, donnant jusqu'à 150 pulsations, quelquefois très difficile à compter. Respiration accélérée, anxiété extrême. Yeux sans expression, face pâle, couverte d'une sueur visqueuse, luisante comme du vernis, physionomie profondément altérée. Puis diarrhée fétide, abondante, épuisant rapidement les malades, vomissements intarissables de matières vertes. Mort au bout de quelques jours, quelquefois d'un petit nombre d'heures. Intelligence conservée jusqu'à la fin.

Pour donner plus de valeur à cette description, M. Voillemier a eu soin de revenir plus loin sur les principaux symptômes. Nous allons l'imiter.

*Frisson*. Il a manqué très rarement. Son caractère était d'apparaître brusquement, sans aucun signe qui l'annonçât. Il se montrait ordinairement du deuxième au quatrième jour; s'il survenait plus tôt la maladie était d'autant plus grave. Pour la durée, il variait d'un quart d'heure à une heure et demie. Ordinairement continu et général. Quelquefois il se faisait sentir exclusivement le long de la colonne vertébrale et dans les membres inférieurs. Jamais M. Voillemier n'a observé ces frissons réguliers, qui ont fait admettre par Osiander et d'autres accoucheurs des fièvres puerpérales intermittentes.

*Pouls*. Il variait suivant des circonstances qu'il est difficile de préciser. Mais on peut dire, en général, que lorsqu'il était fort dur, large, il appartenait à la fièvre puerpérale inflammatoire (première forme), et que dans le cas contraire il indiquait la deuxième forme. Il y avait ordinairement exacerbation le soir.

*Douleurs abdominales*. Elles n'ont manqué qu'une fois, bien que, chose remarquable, on ait trouvé à l'autopsie du pus dans le péritoine. Elles commençaient le plus souvent d'un seul côté, dans l'aine, ou plus rarement dans l'hypogastre et les régions lombaires, jamais ailleurs. Dans les cas graves elles ne tardaient pas à s'étendre et à devenir excessives. Si alors les coliques utérines n'avaient pas encore cessé, elles devenaient atroces à chaque contraction de l'utérus. Elles ne durèrent jamais jusqu'au dernier jour ; en sorte que lorsqu'elles ne cessaient qu'après une durée assez longue de la maladie, leur cessation n'était plus un signe évidemment favorable.

*Altération de la face.* Lorsque la maladie était intense dès le début, l'altération de la face devenait profonde avec une rapidité extrême; les traits étaient décomposés, les joues pâles, les lèvres entr'ouvertes, les yeux égarés, la face grippée et couverte de sueur. C'était principalement dans la forme que l'auteur appelle typhoïde, qu'on observait ces phénomènes. Dans quatre cas qui présentèrent des mouvements convulsifs des muscles de la face, la maladie se termina par la mort.

*Symptômes fournis par l'appareil digestif.* L'auteur a fréquemment trouvé sur la langue un *enduit* limoneux, ce qui rapproche les faits qu'il a recueillis de ceux qu'a observés Doulcet à l'Hôtel-Dieu de Paris, et les distingue de ceux qui ont été observés par M. A. C. Baudelocque. M. Voillemier ne saurait attribuer les *vomissements* opiniâtres qui se montrent fréquemment, surtout dans la seconde forme, ni au météorisme, ni à l'inflammation plus ou moins étendue du péritoine, puisque ces vomissements eurent lieu dans des cas où il n'y avait ni météorisme, ni péritonite. La matière des vomissements était d'abord composée des boissons ingérées; plus tard, les vomissements étaient évidemment bilieux; c'était toujours un symptôme grave: sa prolongation était d'un très fâcheux augure. Dans la première forme, il y avait ordinairement *constipation,* tandis que la *diarrhée* se montrait dans la seconde. Ce dernier symptôme était un accident fâcheux. Le *météorisme* eut lieu constamment, il se développait beaucoup plus promptement et devenait plus considérable dans la deuxième forme.

*Lochies.— Sécrétion laiteuse.* L'auteur n'a pas remarqué que l'établissement ou la suppression de ces flux, eût une grande influence sur la marche de la maladie.

La *céphalalgie* avait lieu ordinairement au début, elle était plus forte et plus tenace dans la deuxième forme. L'*intelligence* ne présentait que des troubles légers: un délire tranquille, dont on tirait facilement les malades, et quelques rêvasseries. Ces phénomènes ne se montraient que vers la fin de la maladie.

*Lésions anatomiques.* Dans 22 cas sur 24, il y avait du pus infiltré dans le tissu cellulaire sous-péritonéal et dans celui du bassin, et cependant, deux fois seulement on a trouvé une inflammation purulente peu étendue des vaisseaux lymphatiques, et trois fois une phlébite utérite. L'*utérus* était le plus souvent exempt de toute lésion. Dans quelques cas il y avait de petits foyers de pus de la grosseur d'un pois, plus près de la face externe que de l'interne; jamais d'abcès considérable. Plus fréquemment il y avait une infiltration

purulente, dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de l'utérus et dans celui qui occupe l'excavation pelvienne. Ce tissu, dans quelques cas, était tellement rempli de pus, qu'en quelque point qu'on l'incisât il présentait une coupe verdâtre, et qu'en plusieurs points, il formait de véritables abcès de la grosseur d'une noisette. Dans six cas, on ne trouva aucune altération dans le *péritoine*. Les altérations que présentait cette membrane, étaient d'abord une arborisation, une injection très abondante, puis une espèce d'infiltration du tissu sous-séreux, ensuite un épanchement soit de sérosité plus ou moins claire ; soit, plus fréquemment, d'un liquide purulent, enfin du pus et des fausses membranes plus ou moins épaisses. Dans un cas il y eut une perforation de l'estomac. Dans trois, des abcès dans les muscles de la jambe ou de l'avant-bras. Dans un autre, du pus occupait les articulations huméro-cubitales et radio-carpiennes, et six fois, enfin, on trouva un épanchement purulent dans la plèvre.

*Etiologie*. M. Voillemier traite avec beaucoup de détails cette question si importante ; dans la nécessité où nous sommes de nous borner, nous ne donnerons que ses conclusions. Il ne peut point se prononcer d'une manière positive, sur l'action du froid, ou des constitutions atmosphériques en général. Il regarde comme une cause puissante le voisinage de l'infirmerie des femmes en couche des pavillons d'anatomie, l'encombrement dans les salles, le défaut d'aération, l'élévation de la température qui en est la conséquence. Il pense que les écarts du régime pendant la grossesse, une alimentation insuffisante, et toutes les privations de la misère, ont aussi leur part dans la production de la maladie. Il cite quelques faits dans lesquels on peut penser qu'il y a eu contagion.

En 1838, sur quatorze femmes dont les accouchements réclamèrent des manœuvres, six furent atteintes de fièvre puerpérale et quatre succombèrent, tandis que la mortalité générale ne fut que de une sur vingt. L'auteur cite deux cas dans lesquels un obstacle à l'accouchement a paru la cause de la maladie ; l'influence d'un accouchement trop facile est loin d'être prouvée, et les faits recueillis par M. Voillemier sont insuffisants pour se prononcer sur celle de la rétention du placenta et des pertes utérines.

De tout ce qui précède, l'auteur croit pouvoir tirer la conclusion générale suivante : « *La fièvre puerpérale serait donc une maladie essentiellement générale, dont le caractère anatomique est l'existence du pus dans tel ou tel point de l'économie.* » Sans attaquer directement cette proposition, nous exprimerons le regret de n'avoir pas vu rappeler les deux cas dans lesquels il n'y

avait *aucune altération anatomique*, et où l'absence du pus a par conséquent été bien constatée. Quelques explications de la part de l'auteur nous auraient paru nécessaires.

Quant au *traitement*, M. Voillemier conseille les émissions sanguines, les cataplasmes, les injections dans les cas où l'écoulement des lochies est fétide, les purgatifs surtout, lorsqu'on a à traiter une fièvre puerpérale de la première forme; il pense que dans deux cas les malades ont dû la vie aux frictions mercurielles.

(*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, décembre 1836 et janvier 1840.)

Il est à désirer que M. Voillemier poursuive ses recherches sur un sujet aussi intéressant. Sans doute quand il possédera un plus grand nombre de faits, il pourra se prononcer d'une manière plus positive sur plusieurs questions qui restent sans solution. Peut-être aussi sentira-t-il la nécessité de donner des détails plus précis sur les divers symptômes, d'apporter toujours les chiffres à l'appui, de tracer séparément l'histoire de chacune des deux formes qu'il admet; de donner les mortalités relatives. Le peu d'étendue qu'il pouvait donner à son mémoire, et la forme dans laquelle il devait le présenter, l'ont sans doute empêché de suivre la méthode rigoureuse que nous indiquons et qui l'aurait conduit à des résultats plus positifs. Quoi qu'il en soit, c'est un des travaux les plus importants et les plus instructifs que nous puissions recommander à l'attention de nos lecteurs.

---

## *Pathologie et Thérapeutique chirurgicales.*

RÉSECTION D'UNE PORTION DE CÔTE POUR UNE NÉVRALGIE (*Obs. de*), *par* M. Dixon.—« Jane Bailey, âgée de 32 ans, versa dans une voiture et fut ainsi traînée pendant l'espace d'un mille ; on la ramassa toute contuse et sans connaissance. Il n'en résulta d'autre accident qu'une douleur très vive à la dixième côte gauche ; on lui fit une saignée pour tout traitement. Quelques semaines après, ce point devint encore plus douloureux, et l'on remarqua une petite saillie irrégulière. Comme cette douleur existait sans trace d'inflammation, je la crus de nature névralgique; elle cessait pendant quelques heures, puis elle recommençait avec une intensité telle, que la malade appelait la mort; elle toussait un peu, sans expectoration, et je ne pus reconnaître aucun signe d'affection pulmonaire. La douleur s'étendait en avant et en haut (à partir de la tumeur qui siégeait près de l'extrémité sternale de la côte) jusqu'à l'estomac : en tournant la tête et les épaules du côté opposé, de manière à faire saillir les côtes, on voyait manifestement que la tuméfaction dépendait de l'extrémité de la côte, comme si le cartilage

avait été cassé.—« Les douleurs n'ayant pas cessé au bout de deux ans, M. Dixon se décida à emporter une portion de la côte. En effet, il reséqua environ deux pouces de côte, en disséquant avec beaucoup de soin et en respectant la plèvre. L'opération n'offrit aucune difficulté particulière; aucun accident fâcheux n'en résulta : la plaie guérit en une semaine; la douleur disparut instantanément et ne revint point. Quelques mois après, Jane Bailey était parfaitement bien portante, et elle avait pris de l'embonpoint.

(*New-York Jour. of med. and surgery. juillet* 1839.)

**RÉDUCTION DES HERNIES** (*Emploi de la pompe pneumatique pour la*). M. Clemens a dernièrement publié une petite brochure sur l'emploi de la pompe pneumatique, comme moyen de réduction des hernies. (*Die Luftpumpe als Mittel der Reposition sowohl neu entstandener als wieder ausgetretener leisten Bruche.* Marbourg. 1840). L'idée d'employer la pompe pour la réduction de parties déplacées n'est pas nouvelle; mais elle fut négligée par les médecins; pourtant les ventouses, etc., auraient pu journellement rappeler ces instruments aux chirurgiens. Les femmes russes font usage dans quelques maladies de l'utérus d'un pot, qu'elles placent sur de l'étoupe enflammée; après avoir raréfié de cette manière l'air contenu, elles placent précipitamment le pot sur le ventre, dont une portion entre dans le pot.

G. M. Richter, le célèbre accoucheur de Moscou, conseille ce moyen populaire contre le prolapsus de l'utérus. (*Synopsis praxis medico-obstetriciæ.* Moscou, 1810.) Quelques années plus tôt le professeur Hildebrandt (*Observat. med. chir. Petrop.* 1805, p. 179) avait déjà recommandé ce moyen contre les hernies étranglées, mais on n'en avait pas fait usage. Le professeur Nauff, en 1807, conçut de son côté la même idée, et publia plus tard, à ce sujet, une dissertation qui ne fut que très peu connue. (*De usu antliæ pneumaticæ in arte medica,* 1818.) M. Busch (*Hufelands Journal für practische Heilkunde*, 1832, *p.* 73) employa plus tard avec succès une pompe improvisée. Le docteur Lebrun fit usage d'un verre à bière en forme de ventouse. M. Kohler, en 1828, est parvenu à faire rentrer une hernie scrotale étranglée, par l'application accidentelle d'une grande ventouse. Même dans les hernies ombilicales la réduction se fait beaucoup plus aisément après l'application de la pompe pneumatique. (Koehler, dans les *Annales nouvelles de Hecker.* Vol. I. Cahier 4, *p.* 382 et 389. Berlin, 1835.) L'auteur, enfin, a fait depuis quelques années l'application d'une machine qui n'est autre chose qu'une ventouse, telle que nous les employons habituellement. On peut se servir de cette machine dans toutes les

hernies nouvelles, ou celles qui sont nouvellement sorties, soit que les symptômes d'incarcération existent ou non, même dans les hernies anciennes qui remplissent presque entièrement le scrotum et qui ont besoin de l'application d'un suspensoir. Dans tous ces cas, si la réduction ordinaire ne peut pas s'opérer, on réussit certainement, dit l'auteur, par la pompe pneumatique, surtout si le traitement interne vient à l'aide du traitement externe, qui, lui-même, doit être continué avec persévérance. On comprend aisément que l'on ne peut réussir dans les hernies très anciennes, où il s'est formé des adhérences. M. Reuter (1) cite deux cas où il n'a pas réussi. Nous n'avons guère besoin d'ajouter que l'on doit d'abord combattre les symptômes les plus pressants, par exemple l'inflammation, les convulsions, etc. Ainsi, des lavements, des purgatifs, des cataplasmes émollients, narcotiques, etc., doivent précéder l'emploi de la pompe pneumatique. Si ensuite la réduction à la main ne réussit pas, on laisse le malade dans la même position, sur le dos, les genoux le plus rapprochés possible, le siége élevé, le corps penché du côté de la hernie. Le médecin se place du côté de la hernie, tient avec la main gauche la cloche fixée sur la tumeur de manière à l'entourer tout autour, s'il y a moyen, et raréfie ensuite l'air avec la main droite. On doit préalablement enlever les poils qui pourraient empêcher l'apposition exacte de la cloche. La hernie s'élevant forme un bourrelet rouge-foncé, le malade soufre. Si le médecin croit que toute la hernie est entrée, on tient fixe cette tumeur pendant quelques minutes, en fermant le robinet, et on dévisse ensuite la pompe. On essaie ensuite la réduction, mais il est rare qu'elle réussisse aussitôt après la première application de la pompe. Il faut revenir plusieurs fois à la charge, et faciliter le ramollissement des parties par des fomentations, etc. Si l'on entend des gargouillements dans le ventre, on peut compter sur le succès. L'auteur termine en donnant trois observations qu'il pourrait, dit-il, facilement augmenter, et qui, faites sur des hernies différentes, avec ou sans incarcération, furent toujours suivies du résultat le plus heureux.

TUMEUR OSSEUSE DU BASSIN (*Obs. de*); par le docteur KEARNY RODGERS, chirurgien de l'hôpital de New-York. Henry Hart, âgé de 29 ans, de complexion un peu délicate, d'un tempérament extrêmement nerveux, est soumis à mon observation au mois de septembre 1838. Il porte une tumeur osseuse implantée sur le bassin, qui enveloppe la cuisse droite. Elle s'étend du pubis jusqu'à deux pouces environ au-dessus du corps de cet os, et se prolonge en bas jusqu'aux deux tiers de la longueur de la cuisse. Son bord externe

(1) *Medizinische Zeitung*. Berlin, 1837. n. 20.

repousse le couturier et les vaisseaux fémoraux en dehors, à près de deux pouces de leur direction normale. Son bord interne, bien que les genoux restent écartés de neuf pouces, recouvre plus de la moitié de la cuisse saine. Le pénis et les testicules sont poussés fortement à gauche, et reposent sur la partie supérieure et gauche de la tumeur. En arrière, elle dépasse de quelques pouces le bord inférieur du grand fessier.

Les téguments qui la recouvrent sont sains et traversés par de très grosses veines qui forment des plexus à sa partie moyenne et inférieure. Les trois quarts de la tumeur, c'est à dire sa portion supérieure et antérieure, sont durs et incompressibles, de manière à ne laisser aucun doute sur son caractère osseux. Les parties inférieures et postérieures sont plus molles et cèdent à la pression. Les racines de la tumeur paraissent parvenir du corps et peut-être même de la branche du pubis. Les plus grands efforts ne peuvent la rendre mobile.

La cuisse droite est poussée en dehors par la tumeur, et la démarche est chancelante : la flexion du membre est matériellement impossible. Quand le malade est assis, il repose en partie sur sa tumeur ; la douleur est exagérée par la marche ainsi que par le séjour au lit un peu prolongé : il se trouve bien alors de faire quelques pas.

L'exploration de l'anus ne fait reconnaître aucune tumeur dans la cavité du petit bassin. L'excrétion des fèces est facile, l'émission des urines est quelquefois un peu lente, à cause de la déviation de l'urètre de sa position normale.

Voici comment la tumeur se développa : au mois de novembre 1833, le malade avait fait une chute sur le périnée ; environ trois semaines après, il boita et ressentit de la douleur dans les muscles de la partie supérieure et interne de la cuisse droite ; comme elle disparut, il ne songea plus à cet accident ; mais en juin 1835, il remarqua une tumeur dure, non mobile, un peu plus grosse qu'un œuf, située à la réunion de la branche ascendante du pubis avec le corps de l'os. Dans le courant de l'été, il y éprouva quelquefois de la douleur, et surtout à la partie interne du genou. La tumeur augmenta avec lenteur, mais continuellement jusqu'à l'automne de 1837. On avait constaté alors les dimensions suivantes : circonférence de la cuisse malade, y compris la tumeur, 26 pouces ; circonférence de la cuisse saine, 17 pouces et un quart ; circonférence de la base, 22 pouces ; de l'arcade crurale sur la face antérieure de la tumeur jusqu'à sa partie inférieure et postérieure, 16 pouces. La tumeur était à cette époque dure dans tous les points, et tout le monde tomba d'accord sur sa nature osseuse. Au mois d'octobre 1837, les progrès furent plus rapides, et ils le furent encore davantage dans les derniers temps.

En septembre 1838, il fut décidé dans une consultation, et après avoir exploré par le rectum, qu'il y avait possibilité d'enlever la tumeur : mais en même temps on prévoyait les dangers de l'opération qui étaient de mourir soit d'hémorrhagie pendant l'opération même, soit quarante-huit heures après, par suite de la secousse imprimée au système nerveux, soit de suppuration, soit enfin par la récidive de la maladie.

L'opération fut pratiquée le 16 octobre, sur les instances du malade à qui on en avait fait comprendre la portée, puisqu'il écrivit son testament. Le patient fut placé sur la table, les hanches un peu relevées et faisant une légère saillie. Les cuisses furent écartées, et je me plaçai comme pour la taille. Je fis une incision courbe d'environ 13 pouces de long, depuis la partie supérieure de la tumeur, immédiatement au dessus du pubis, jusqu'à son extrémité inférieure, au point qui correspond à la gaine aponévrotique du triceps. Quoique j'eusse eu soin de chasser le sang des veines, il y eut une hémorrhagie abondante par ces vaisseaux, et je fus obligé d'en lier plusieurs. Une autre incision fut faite entre les mêmes points, passant sur la partie interne de la cuisse et isolant une portion de peau d'environ 6 pouces de large. Le grêle interne qui se trouvait sur le passage de cette ligne ne pût être conservé. Les téguments furent repoussés vers le couturier et les muscles fémoraux; mais il fut nécessaire de faire une incision à angles droits à partir de la lèvre interne de la plaie, et de se débarrasser ainsi des lambeaux de la tumeur, qui furent disséqués et laissèrent la plaie à nu à sa partie antérieure, interne et postérieure. On reconnut alors que la base de la tumeur était plus large qu'on ne l'avait supposé. Une section longitudinale fut faite avec une scie près du pubis, et les deux moitiés furent séparées par le même instrument. Après plusieurs sections transversales, le corps et les branches du pubis et de l'ischion furent mis à nu et l'on découvrit les racines de la tumeur, qui naissait évidemment du corps et de la branche du pubis, et surtout de la partie qui forme le bord du trou obturateur. Avec de forts scalpels courbes, on gratta l'os malade jusqu'aux portions saines.

L'opération dura près d'une heure et fut supportée par le malade avec une fermeté héroïque : mais à la fin, il était épuisé et on le ranima avec des stimulants et des sinapismes appliqués sur différents points du corps. Le pouls était fréquent et faible, les extrémités froides, la voix éteinte. Au bout de deux heures le pouls se releva, et la chaleur revint. Je liai plusieurs petits vaisseaux qui donnaient du sang; je rapprochai par des sutures, et je maintins le tout au moyen de bandelettes agglutinatives et de charpie.

Dans cet intervalle, le patient avait senti à l'épigastre une grande oppression et il avait été soulagé par un vomissement abondant. Le soir la température de la peau était naturelle, mais le pouls et la voix étaient très faibles. Il y avait eu du sommeil sans véritable repos. A minuit, potion avec teinture d'opium : on permet, sur son désir, au malade, une huître qui est rejetée immédiatement. Il continua à s'affaiblir, et la mort eut lieu vingt-deux heures après l'opération.

La tumeur après son ablation pesait quatorze livres : les deux tiers de sa partie supérieure étaient constitués par un tissu osseux à cellules dilatées, remplies d'une substance blanche, semblable à du fromage. On pouvait la couper aisément comme du cartilage. La portion inférieure et postérieure était composée de granulations solides, de couleur opaline, et d'un mélange de tissu cartilagineux et fibreux. Toute la tumeur était recouverte d'une capsule fibreuse.

En examinant l'os après la mort, on s'assura que la maladie avait

commencé par le pubis dont le tissu compacte était augmenté de volume. Du bord du trou obturateur, formé par la branche du pubis, partait une saillie cartilagineuse, qui remplaçait le ligament : elle était couverte à sa face interne par le muscle obturateur interne, mais elle ne proéminait point dans la cavité du bassin, de manière à en diminuer le diamètre. L'artère obturatrice était oblitérée.

La tumeur était-elle de mauvaise nature? j'entrepris l'opération dans une croyance opposée, et je me fondais sur la bonne santé du malade, sur la lenteur des progrès de la maladie qui avait déjà trois ans de date. Je craignis un instant d'avoir à faire l'ablation de la branche du pubis et de l'ischion, ce qui, certes, eût rendu l'opération encore plus formidable.

(*New-York Journ. of med. and surg.* Juillet 1839).

**Tumeurs érectiles de l'urètre chez la femme**; par le docteur Alexandre Hosack. — Il s'agit dans cette observation d'une femme que le docteur Hosack opéra d'abord par excision pour une petite tumeur érectile de l'urètre ; la tumeur récidiva, et nécessita ensuite, pour sa guérison radicale, l'ablation de la portion correspondante du canal.

Quoique cette maladie soit assez rare, beaucoup d'auteurs en ont parlé. Morgagni le premier en fit mention dans la section où il traite des excroissances et autres maladies de l'urètre chez la femme. « Examinant, dit-il, le corps d'une vieille femme, au commencement de 1751, je rencontrai une petite excroissance triangulaire à l'orifice de l'urètre. » Plus loin, il fait observer qu'on trouve parfois une excroissance rouge et fongueuse, de la grosseur d'un haricot, implantée sur l'orifice de ce conduit.

Cette affection a été également décrite par Hughes du comté de Glocester, en 1769 : dans un cas semblable, il enleva la portion de l'urètre qui correspondait à la tumeur. Dans *the Lancet*, t. 13 p. 784, Wardrop a publié quatre observations pareilles : il a signalé dans toutes l'extrême sensibilité comme un des symptômes les plus saillants. La résection d'une partie de l'urètre amena toujours la guérison. Boyer parle d'un fongus de l'urètre chez la femme. Chaussier, Dubois, Mme Lachapelle, Rosenmuller, etc., mentionnent également ces tumeurs érectiles. Dans beaucoup de ces cas rapportés par les anciens auteurs, on crut à une pierre dans la vessie : dans l'observation de Hughes on traita la maladie pour un prolapsus utérin.

Le docteur Hosack termine cet historique par les conclusions suivantes : 1o la maladie est caractérisée par des symptômes particuliers ; 2o elle n'affecte exclusivement aucune période de la vie ; 3o elle n'est pas accompagnée d'écoulement, à moins d'ulcération

des parties ; 4° pour empêcher le retour de la maladie, il vaut mieux enlever avec la tumeur l'orifice externe de l'urètre ; 5° la marche de la tumeur est lente, et celle-ci n'acquiert pas un volume considérable, car parmi tous les exemples cités par les auteurs, il n'en est point où elle ait dépassé la grosseur d'une cerise. — L'affection dont parle l'auteur anglais, a été décrite sous le nom de polypes de l'urètre dans le *Traité de médecine opératoire de* M. Velpeau, deuxième édition, t. 4 p. 725. M. Barthez en a réuni un plus grand nombre d'exemples dans le journal hebdomadaire (t. 2, p. 310, 1836).

(*New-York Journal of med. and surg.* Juillet 1839.)

---

## *Séances de l'Académie royale de Médecine.*

*Séance du 22 avril.* — La séance est presque entièrement consacrée à la nomination d'un membre dans la section de médecine vétérinaire. Les candidats par ordre de présentation étaient MM. Renault et Delafond, *ex æquo*, puis MM. Huzard et Leblanc, *idem*, et enfin, MM. Rodet et Rigaud. Après avoir été balotté avec M. Leblanc, M. Renault a été nommé.

*Séances du 28 avril et du 5 mai.* — Ces deux séances ont été fort courtes, à cause du huis-clos dans lequel se renfermait l'Académie pour statuer sur la présentation d'une liste de candidats aux places vacantes parmi les membres correspondants. Le reste du temps a été rempli par des rapports sur des remèdes secrets, par une longue lecture du vénérable M. Sédillot, sur les caractères de la vaccine, de la variole et des éruptions exanthémateuses qui ressemblent à celle-ci, et enfin, sur l'opportunité des revaccinations ; et enfin, par deux lectures intéressantes : 1° de M. Nonat sur l'administration du sulfate de quinine dans les fièvres intermittentes ; 2° de M. Sédillot neveu sur l'emploi des moufles dans la réduction des luxations. Nous rendrons compte de ces travaux à l'occasion des rapports dont ils seront l'objet.

*Séance du 12 mai.* — VIOLENCES EXERCÉES SUR L'ENFANT ET RESSENTIES PAR LA MÈRE — Dans la séance du mardi 25 février, M. Piedagnel avait présenté une observation ainsi intitulée, et dont voici le résumé : MM. Piedagnel et Cottereau furent appelés auprès d'une femme en travail, dont l'accouchement paraissait devoir être

laborieux. Le doigt introduit dans le vagin pendant les contractions utérines, faisait reconnaître une poche fluctuante engagée dans le col de la matrice, elle fut prise d'abord pour la poche amniotique par M. Piedagnel; mais M. Cottereau ayant observé que lorsqu'on la touchait, la mère accusait une sensation légèrement douloureuse, ce dernier crut avoir affaire à une tumeur développée dans les parties génitales de la femme. Cependant M. Piedagnel, persistant dans son opinion et voulant hâter l'accouchement, s'efforça de déchirer la membrane qui enveloppait le fluide que l'on sentait dans cette tumeur, et la mère ressentit immédiatement des douleurs assez vives qui forcèrent M. Piedagnel de renoncer à son projet; enfin, la parturition eut lieu, l'enfant sortit en position pelvienne, et ce que l'on avait pris pour la poche des eaux ou pour une tumeur accidentelle, était le scrotum infiltré d'une abondante sérosité. Or, les violences exercées sur la peau de cet organe, avaient été perçues par la mère, il y avait donc communauté ou communication de sensibilité entre elle et son fruit. M. Piedagnel explique cette communication par des filets nerveux qui de l'enfant iraient à la matrice en suivant le trajet des vaisseaux ombilicaux. M. Capuron combat les assertions émises par l'auteur de cette observation; les meilleurs anatomistes ont vainement cherché des nerfs dans le cordon, les dissections les plus attentives n'ont pu leur rien faire découvrir à cet égard. Quant au phénomène lui-même, il y a certainement eu erreur de la part de MM. Cottereau et Piedagnel; ils auront à leur insu exercé quelques tiraillements, quelque violence sur la matrice elle-même, et la mère aura accusé une douleur qui s'adressait en effet directement à elle.

M. Breschet appuie les remarques de M. Capuron; suivant lui le cordon ombilical est entièrement privé de nerfs. Une fois il crut en avoir rencontré; il fit voir la pièce à M. Bérard aîné, qui partagea son illusion. Plus tard il fut bien constaté que ce qu'ils avaient pris pour des filaments nerveux, n'était autre chose que des petits cordons de tissu cellulaire accolé aux parois vasculaires.

M. Gerdy est aussi parfaitement convaincu de la non existence des nerfs dans le cordon; s'il y en avait, les recherches microscopiques minutieuses auxquelles on s'est livré, les auraient fait découvrir, et on n'a pas même rencontré les rudiments les plus élémentaires de tissu nerveux. Quant à la sensibilité d'une partie dépourvue de nerfs, l'observation journalière prouve qu'elle peut avoir lieu notamment dans l'état morbide. Ainsi le péritoine, les os sont dépourvus de nerfs, et cependant leur inflammation fait

éprouver des douleurs extrêmement vives. Au reste, M. Gerdy ne fait pas l'application de ces doctrines au cas actuel : il ne pense pas que les violences exercées sur l'enfant aient pu être ressenties par la mère.

*Séance du* 19 *mai*. — FIÈVRE ÉPIDÉMIQUE DE SAINT-DENIS (île Bourbon). — M. Chervin fait un rapport sur le Mémoire envoyé à l'Académie sur ce sujet, par M. Follet, médecin à l'île Bourbon. Quelques conditions atmosphériques particulières paraissent, d'après M. Follet, avoir présidé au développement de cette épidémie. A des vents froids de l'ouest et du nord, succéda au commencement de février une chaleur accablante. La fièvre épidémique parut alors, et pendant l'espace de deux mois attaqua successivement presque toute la population de Saint-Denis ; car il n'y eut d'épargné qu'un cinquième des habitants. Les militaires, ordinairement les premières victimes de toute épidémie, en furent entièrement exempts. Cette fièvre, qui n'avait aucune gravité, dura habituellement de 3 à 6 jours ; sur un seul malade, elle dura 10 jours. Elle était annoncée par des lassitudes, l'injection des conjonctives, la céphalalgie, des douleurs aux lombes ; ses symptômes principaux étaient un pouls petit et fréquent, une grande anxiété, des vomissements muqueux, des coliques ; dans quelques cas, une grande loquacité et rarement un peu de délire, la nuit. L'excrétion de l'urine était habituellement difficile. La terminaison a été surtout remarquable par des hémorrhagies critiques par le nez, la bouche ou l'utérus. Dans quelques cas elles furent assez abondantes pour donner au premier abord quelques inquiétudes. Le traitement délayant a seul toujours suffi, et aucun malade n'a succombé par le fait seul de la fièvre épidémique.

Le rapporteur regarde, avec M. Follet, cette affection comme tenant à une *gastro-entérite* légère, née sous l'influence des causes habituelles des épidémies. Il rapproche les symptômes observés dans cette épidémie de ceux de la fièvre jaune, avec lesquels, sauf la gravité, il leur trouve de la ressemblance. Il pense donc qu'elle est comme le premier degré de cette dernière maladie. — M. Rochoux combat ce rapprochement, et ne trouve dans le récit de M. Follet rien qui l'appuie.

FONCTIONS DU SYSTÈME NERVEUX. — M. Bouillaud lit un rapport sur un mémoire de M. Nonat ayant pour titre : *Recherches expérimentales sur les fonctions de l'encéphale considérées dans leurs relations avec la sensibilité et la myotilité*.

Ce mémoire, dit M. le rapporteur, présente trois parties distinctes : dans la première, l'auteur a cherché à déterminer le degré de sensibilité des différentes parties de l'encéphale ; et, comme beaucoup d'autres expérimentateurs, il arrive à cette conclusion, que ni la substance grise des circonvolutions, ni le centre ovale, ni les couches optiques, ni les corps striés, ni la voûte à trois piliers, ni le corps calleux, ni les pédoncules, ni le cervelet ne jouissent de la moindre sensibilité. La deuxième partie traite de l'influence de l'encéphale sur la perception des sensations. L'auteur établit, 1° que la moelle épinière est, indépendamment de ses autres fonctions, l'organe de la sensibilité tactile ; que la moelle sent par elle-même les impressions du toucher, et agit d'après ces impressions ; mais qu'alors l'animal sur lequel on expérimente n'en a plus la conscience. M. Nonat donne pour preuve qu'après que le cervelet et les lobes cérébraux ont été cautérisés, la sensibilité persiste, sans que l'animal en ait conscience ; 2° que l'encéphale est l'organe qui perçoit ces impressions, les élève au rang des sensations dont l'animal a conscience et qui influencent sa volonté. La troisième partie est consacrée à la détermination de l'influence des diverses parties de l'encéphale sur la station et la progression. Les résultats auxquels est arrivé M. Nonat ne diffèrent pas sensiblement de ceux de MM. Magendie, Desmoulins, etc.

Voici les conclusions de ce mémoire, auxquelles M. le rapporteur donne son adhésion : 1° les trois grands centres nerveux, la moelle et les nerfs, le cerveau, le cervelet, ont des fonctions distinctes et spéciales ; 2° à la moelle et aux nerfs appartiennent le sentiment et le mouvement ; 3° au cerveau, la manifestation de la volonté et la conscience des sensations ; 4° au cervelet, une influence encore mal définie sur la locomotion et la station. — Plusieurs membres demandent la parole sur ce rapport. L'heure avancée force de remettre la discussion à la séance suivante.

---

# BULLETIN.

—

## *De la médecine en France et en Angleterre.*

*Par le docteur* CLESS *de Stuttgard.*

(Suite.—Angleterre.)

De Paris je me rendis à Londres, mais des circonstances imprévues m'ayant forcé de partir pour Édimbourg au bout de dix jours, j'eus à peine le temps de jeter un premier coup d'œil sur le pays et sur la ville colossale que j'habitais. J'en parlerai avec détails à l'occasion du séjour plus prolongé que j'y ai fait plus tard; mais j'avertis mes lecteurs qu'ayant, pendant les trois mois que j'ai passés en Angleterre, visité les trois capitales du royaume, je n'ai pu consacrer à chacune d'elles que quelques semaines bien insuffisantes à un examen approfondi. Mes observations ne seront, par conséquent, que des fragments dans lesquels on ne doit s'attendre à trouver qu'une appréciation générale et scientifique.

Il est une remarque générale que je crois devoir faire précéder toutes les autres; *celle de l'accueil que les étrangers reçoivent en Angleterre*. Je dois avouer que je n'abordai pas sans une sorte de crainte ce royaume insulaire qui ne nous apparaît, à nous autres habitants du continent, qu'entouré d'un brouillard de préjugés, dus à la manière d'être si singulière des voyageurs anglais, qui les fait considérer partout comme des êtres venant d'un autre monde. De plus, j'arrivais de France où un *Dieu vous soit en aide*, prononcé d'un ton plein de compassion, est l'adieu qu'on adresse à tout voyageur partant pour l'Angleterre. Mais de même que l'étranger intimidé, au premier moment, par le bruit qui l'environne, repose bientôt ses regards avec plaisir sur la belle stature des hommes, sur les visages nobles et réguliers des femmes, et jusque sur les chevaux et sur les chiens de ce pays, qui semblent appartenir à une race plus élevée, ainsi les autres préjugés que le voyageur apporte se dissipent comme la vapeur aux rayons d'un soleil bienfaisant.

Il faudra avouer, dans peu, que les Anglais sont de tous les peuples, celui dont on a l'opinion la plus fausse et la plus erronée; et pour s'en convaincre, il n'y a qu'à les voir dans leur propre pays.

L'étranger y est reçu avec une hospitalité pour ainsi dire orientale, et qui tient à l'influence bienfaisante de la vie de famille sur toutes les relations sociales et individuelles. Tout étranger qui fait la connaissance d'un Anglais acquiert sur lui les droits les plus étendus : introduit dans le foyer domestique de son hôte, il reconnaît en lui, avec étonnement, non pas l'original plein de froideur et d'arrogance qu'il a connu ailleurs, mais l'homme droit, libéral, désintéressé, fidèle à sa parole, l'homme qui tient toujours plus qu'il ne promet, qui commande l'estime en même temps qu'il attire l'affection et la confiance, et dont le caractère et la manière de penser et d'agir se rapprochent le plus de celle des Allemands. Aucun étranger ne peut manquer de faire cette expérience, pour peu qu'il soit disposé à reconnaître la bienveillance qu'on lui témoigne, et pour cela, il ne lui faut recourir ni aux lettres de recommandation, ni au prestige qui entoure la célébrité. Il est bien souvent arrivé, au contraire, que des hommes haut placés dans l'opinion de leur pays, et qui arrivaient en Angleterre avec toutes les prétentions que fait naître une position élevée, se sont trouvés désappointés par un accueil différent de celui qu'ils se croyaient en droit d'attendre, et sont devenus par cela même des juges peu impartiaux de la nation. L'étranger qui a visité l'Angleterre ne peut la quitter sans un sentiment profond de reconnaissance, et sans se croire à tout jamais l'obligé de ceux qui l'ont reçu avec une cordialité si complète.

Nous avons vu plus haut, que l'espèce d'hospitalité que les Français exercent à l'égard des étrangers est juste l'opposé de celle des Anglais. En France, accès facile et gratuit dans tous les établissements scientifiques, et difficulté extrême de former aucun lien social ou individuel; ici au contraire, difficulté extrême d'entrer dans les établissements sans recommandation, et même, il faut le dire, *sans argent* (usage moins fréquent, il est vrai, dans les établissements scientifiques que dans les autres, mais également choquant pour les étrangers), et hospitalité familière dans les rapports sociaux et individuels. Il est vrai que l'Anglais, que l'on a souvent comparé au Chinois, pour son attachement opiniâtre aux formes surannées de l'étiquette ainsi qu'à certaines institutions, n'admet un étranger à son intimité, que sur la recommandation verbale ou écrite d'un autre homme dont l'opinion ait du poids à ses yeux; il est vrai de dire cependant qu'on n'y regarde pas de si près, lorsqu'il s'agit de rapports purement scientifiques, et qu'une simple lettre ou une connaissance quelconque dans le pays, suffit pour se faire admettre partout. Ainsi, tandis qu'à Paris, tous les hôpitaux m'étaient ou-

verts, je les parcourais perdu dans la foule et complètement inconnu; ici j'étais présenté au médecin lui-même, et traité par lui avec une distinction particulière et admis dans son intérieur. Aussi n'est-il pas rare de voir le plus court séjour en Angleterre être la source de liaisons qui durent autant que la vie. Après cette digression presque étrangère à mon sujet, mais à laquelle je me suis laissé entraîner par la reconnaissance, je me hâte d'arriver aux détails médicaux.

Edimbourg conserve sa réputation comme université, et c'est là que se rendent la plupart des jeunes gens qui ne veulent pas suivre les études classiques d'Oxford et de Cambridge. Les étudiants en médecine y étaient au nombre de six cent vingt-trois. J'y suivis avec un intérêt très-vif la clinique interne de Christison que je ne connaissais que par ses excellents ouvrages de toxicologie. C'est un homme encore jeune, plein d'ardeur, et on ne peut plus prévenant à l'égard des étrangers. Dans sa clinique, il se montre penseur et observateur, et apporte une attention particulière à la thérapeutique. La médecine anglaise, sous ce rapport, se rapproche de la nôtre beaucoup plus que la française, et j'éprouvai un vrai plaisir à revoir des médicaments, à entendre dicter des recettes dans les formes usuelles, basées sur une foi rationnelle dans la matière médicale. Le traitement moral et individuel occupe également ici la part d'importance qui lui est due; tout le monde connaît la prédilection des Anglais pour certains médicaments, pour la saignée, l'opium, et surtout pour le mercure qu'ils administrent à des doses vraiment *héroïques*. Tout Allemand est frappé du rôle que jouent les purgatifs; *tenir le ventre libre* est une des grandes maximes de la thérapeutique anglaise; d'un autre côté, on voit les excitants et les toniques employés avec une prodigalité inconnue sur le continent, et tel malade, parmi les opérés surtout, qui, à Paris, serait tenu à la diète la plus sévère, dévore journellement son beefsteck. L'étranger reste stupéfait, lorsqu'en entrant dans une salle de malades attaqués du typhus (toujours séparée des autres) il voit, au chevet de chaque lit, une bouteille de vin de Portugal, de telle sorte, qu'il se croirait transporté dans une taverne, si ce n'était les têtes rasées et les visages décomposés qui l'entourent. Cependant, lorsque cet étranger s'aperçoit plus tard que ces immenses rôtis, que ces boissons spiritueuses qui l'avaient effrayé, lui deviennent pour ainsi dire nécessaires, que cette nourriture qu'il n'aurait pu supporter dans son pays, est ici une des conditions de sa santé; quand il réfléchit que ces Anglais dont le système osseux et musculaire est si fortement développé, n'ont jamais connu d'autre régime, il cesse de s'étonner, et trouve

naturel ce qu'il avait d'abord trouvé étrange. Christison fait, outre sa clinique d'hôpital, un cours de clinique et de nosologie tout dirigé vers la partie chimique et pharmaceutique de la médecine; il s'y étend principalement sur l'action et l'emploi des remèdes, et parmi les maladies, l'*affection de Bright* paraît être sa marotte. Christison, comme beaucoup d'autres médecins et savants anglais, est assez versé dans les littératures étrangères, surtout dans l'allemande. Si l'Allemand a rarement le plaisir d'entendre parler sa langue, il a du moins celui de voir apprécier les ouvrages qu'elle a produits, et cela lui fait du bien, surtout lorsqu'il arrive de France, où sous le rapport scientifique comme sous les autres, l'étranger et surtout l'Allemagne est regardée comme une terre inconnue que l'on dédaigne avec toute l'assurance que donne la conviction de sa propre infaillibilité. L'étude de la pathologie interne rencontre des obstacles fréquents dans l'opposition des parents qui, aussitôt qu'ils apprennent la mort du malade, viennent en masse enlever le cadavre. Les salles du bel hôpital de Royal Infirmary, le seul que possède Edimbourg, sont vastes, jamais encombrées, parfaitement propres et aérées : cette dernière condition est une des mieux observées dans tous les hôpitaux anglais.—On fait grand cas de la clinique chirurgicale de Syme qui jouit aussi d'une bonne réputation comme écrivain.

Parmi les autres notabilités médicales d'Edimbourg, il faut nommer le vieux Thomson, dont le nom est devenu classique dans les annales de la médecine; puis Charles Bell, célèbre en Allemagne par les services qu'il a rendus à la pathologie, et dont Edimbourg a fait l'acquisition depuis peu, en l'enlevant à Londres, où il professait la chirurgie. C'est un vieillard plein d'affabilité, et très aimé de ses élèves. Alison est très estimé comme médecin et comme professeur. Enfin, le médecin le plus considéré d'Edimbourg, c'est Abercrombie, auteur de plusieurs ouvrages classiques (entre autres sur les maladies du cerveau et de la moelle épinière), mais qui n'a jamais été attaché à aucun hôpital, et qui a acquis toute son expérience dans une immense clientelle.

Le cabinet anatomique et pathologique du collège de chirurgie, mérite une mention particulière. Quoiqu'il n'existe que depuis peu d'années, il est déjà fort riche en préparations de toute espèce. Le local est beau, l'arrangement parfait et plein d'élégance (comme partout ailleurs en Angleterre). La partie la plus intéressante et la plus riche est la collection que le collège a achetée à M. Bell, et qui consiste en une suite de préparations anatomiques

pour la structure des tissus suivis dans tous leurs développemens, à partir du fœtus jusqu'au dernier âge. La précision et l'élégance de ces modèles est digne d'admiration, et j'ai passé à admirer ce musée bien des heures qui m'ont procuré à la fois plaisir et profit.

On sait que les Anglais ont une sorte de passion pour les sociétés savantes et qu'ils en possèdent un très grand nombre. Toutes ces sociétés ont des séances régulières (*meetings*) auxquelles elles invitent volontiers les étrangers. Edimbourg seul, compte sept sociétés constituées et indépendantes les unes des autres, pour la médecine et les sciences naturelles. Une des plus anciennes et des plus célèbres est la *Royal médical Society*, qui a un siècle d'existence, et possède une des plus belles bibliothèques médicales connues : elle est entrenue, en grande partie, par l'élite des étudiants. C'est parmi ces mêmes étudiants que l'on choisit les présidents, quoique des médecins plus âgés et des professeurs de l'université soient au nombre des membres. La société entière me parut animée d'un bon esprit et d'un vrai zèle pour la science ; ce qui est prouvé d'ailleurs par son ancienneté et par son succès continu. Ce qui étonne, d'autant plus qu'on ne s'attend pas à le rencontrer dans de jeunes étudiants, c'est de reconnaître dans ces sociétés, cet esprit de clubs, ce goût des solennités et des coalitions, en vue de quelque but positif, qui sont autant de traits particuliers au caractère anglais, et dont l'influence s'étend également à toutes les carrières de la vie publique.

Je quittai la capitale de l'Ecosse au bout de trois semaines, et je m'arrêtai à Glasgow, la première ville que l'on rencontre sur la route de l'Irlande. J'y restai quelques jours, parce qu'on la regarde comme le sol classique de l'étude du typhus anglais, que je désirais particulièrement observer. Glasgow avec ses deux cents mille habitants entassés dans des rues étroites et enfumées par les cheminées des innombrables fabriques qui les bordent, est certainement un des plus grands *nids à fièvre* de l'univers, et un lieu affreux pour l'étranger. C'est une chose remarquable et bien triste que le nombre de victimes que le typhus y enlève tous les ans ; surtout parmi les classes ouvrières ; nombre qui, dit-on, va toujours croissant, et surpasse celui de tous les autres malades réunis.

Il n'y a pas fort longtemps qu'on a bâti, sur une colline isolée, un hôpital spécialement destiné aux fièvres et aux exanthèmes aigus, et qui peut servir de modèle, sous tous les rapports, aux établissements de ce genre. Malgré cela, le nombre des malades est si grand, qu'on est sans cesse obligé de les admettre dans d'autres maisons.

Il n'existe pas de lieu où l'on puisse étudier le typhus plus en

grand ; et j'y consacrai mes journées avec d'autant plus d'ardeur que je m'en étais abstenu à Edimbourg où la maladie règne aussi sans cesse, mais où elle passait pour être, dans le moment, extrêmement maligne et contagieuse. Les médecins de l'hôpital sont pleins de bienveillance et communiquent volontiers leurs idées aux étrangers. Je ne pus toutefois m'empêcher de témoigner mon étonnement de ce que, jusqu'ici ils n'eussent fait paraître aucun travail complet sur ce typhus anglais, dont l'histoire et la pathologie sont encore si obscures qu'on peut les mettre au nombre des questions les plus importantes de la médecine actuelle. C'est dans un cas comme celui-là, que l'on regrette les Français ! il est hors de doute qu'avec des moyens d'observations semblables, leur méthode pleine de rectitude, de logique et de précision, aurait déjà amené la solution d'une question que les médecins anglais nous font attendre depuis si longtemps.

Ce qui m'attira le plus après l'hôpital des fiévreux, fut la clinique de Mackenzie, dont la supériorité et les services en ophthalmologie sont généralement reconnus : mais ce que tout le monde ne sait pas, c'est qu'il est impossible de voir l'homme, sans reconnaître en lui la personnification de la science aimable et bienfaisante.

Je visitai aussi l'hôpital général, une belle et grande maison d'aliénés, l'institut des aveugles et le musée anatomique de la faculté, qui contient les belles préparations de William Hunter. Malheureusement ce musée manque de l'espace nécessaire à l'élégance d'arrangement ordinaire aux Anglais.

L'école de médecine de Dublin est la meilleure des trois royaumes, et se trouve dans un état de progrès et de prospérité toujours croissant. Malgré la division et le morcellement des études, en autant d'écoles séparées (arrangement produit par l'esprit de spéculation des particuliers, et au moyen duquel ils s'arrogent la direction des écoles, ou du moins la partagent avec l'autorité), malgré ce morcellement, dis-je, qui a les mêmes inconvénients dans tout le royaume, il règne cependant à l'école de Dublin un esprit d'unité et d'ensemble, une sorte de vigueur juvénile qu'on ne peut méconnaître.

Les deux hommes qui, dans ce moment, contribuent le plus à l'éclat que jette l'école sont Graves et Stokes. La pénétration pratique, l'esprit d'observation scientifique du premier, qui jouit d'une grande réputation comme médecin et comme professeur, ont une si grande influence sur l'enseignement clinique et la direction générale de l'école, qui, d'ailleurs, est toute pratique, qu'il doit en être regardé comme le principal fondateur et le véritable centre. Quoique jeune encore, il impose par la réunion d'une dignité sérieuse et d'une expérience consommée.

Graves connaît l'Allemagne et sa médecine, mieux que tout autre médecin anglais, vu qu'il a longtemps séjourné dans notre pays, et y a même fait une partie de ses études : aussi tout Allemand peut-il être sûr d'obtenir de lui la réception la plus gracieuse. Je n'ai pu, toutefois, le voir professer sa clinique, parce qu'il la fait alternativement avec Stokes, et que, lors de mon séjour, c'était justement le tour de celui-ci. J'ai eu le bonheur de voir Stokes très fréquemment, et si l'opinion que j'ai de lui paraît exagérée, j'avoue qu'elle est dictée par la prédilection exclusive qu'il m'a inspirée entre tous les

médecins que j'ai connus dans mon voyage. Son visage plein d'expression rayonne à la fois d'esprit et de sensibilité, et il joint l'amabilité la plus parfaite à l'extérieur plein de grace et de distinction qui caractérise le parfait gentleman. Tout plaît et attire en cet homme; la cordialité tout irlandaise avec laquelle il vous prévient, son zèle pour la science, son enthousiasme pour tout ce qui est beau dans la nature, sa passion même pour ses belles races de chevaux et de chiens, fait que, quand on le connaît, on ne sait qui préférer en lui, de l'homme ou du médecin. Stokes est jeune encore, et son étoile est loin d'avoir atteint son apogée. Ce fut Graves qui le lança dans la carrière, et tous deux sont unis d'une amitié qui n'est pas stérile pour la science. De son propre aveu, Stokes est empirique dans le diagnostic et la thérapeutique (mais empirique penseur et rationnel); en théorie, il est sceptique, et, tandis que, d'un côté, il réunit le rationalisme et l'universalité allemande à la pénétration, à l'observation précise des Français, de l'autre, il élève à la fois une opposition salutaire contre la localisation matérielle des maladies et la généralisation de traitement vers laquelle tend la médecine française, et contre les théories infructueuses et la manie de distinction des Allemands. Stokes s'est particulièrement livré à l'étude des maladies de poitrine, et jouit, à cet égard, d'une réputation méritée. Il manie le stéthoscope avec une habileté qui ne le cède à celle d'aucun médecin français, et il sait de plus en tirer cette utilité pratique et immédiate dont le manque se fait si souvent sentir dans l'école française. Stokes, loin de se tenir pour satisfait lorsqu'il a établi le diagnostic, ne regarde au contraire celui-ci que comme un acheminement nécessaire vers le traitement et la guérison; on en trouve la preuve dans son ouvrage publié depuis peu, sur les maladies de poitrine: ouvrage dans lequel il expose ses principes et ses observations dans cette partie, et que tout lecteur impartial regardera comme un trésor pour la science et la pratique. Ce que je dis ici d'une branche particulière, s'applique également à toute la méthode de clinique de Stokes, et il suffit de le voir au lit des malades pour reconnaître qu'il est peu de médecins qui sachent faire de leur science une application plus heureuse et plus immédiate. Le typhus, la maladie la plus commune et la plus redoutée en Irlande, a aussi été l'objet de ses recherches assidues. Pendant mon séjour à Dublin, Stokes montrait beaucoup de penchant à traiter cette maladie par le vin, non pas exclusivement et dans tous les cas, mais seulement sur des indications positives et rationnelles. J'ai vu cette méthode lui réussir parfaitement dans les cas les plus désespérés. Stokes fait, plusieurs fois par semaine, après sa visite, des cliniques on ne peut plus intéressantes: outre cela, il fait comme professeur de l'école de médecine de *Park-street* un cours de nosologie spéciale très estimé, qui a été imprimé et transplanté en Allemagne dans un temps où son auteur ne faisait que débuter dans la carrière. Ce même collège de Park-street possède un musée moins remarquable par ses richesses que par le choix qu'on y a mis. Ses produits les plus précieux sont dus aux soins de Stokes.

La ville est riche en hôpitaux : mais je ne puis en parler avec détails, faute d'avoir eu le loisir de les visiter. Je ne puis

me dispenser toutefois de nommer les suivans : La maison d'accouchement dirigée par Kennedy, regardée comme une excellente école pratique; l'hôpital des Vénériens, à la tête duquel se trouve Carmichaël, une des premières autorités dans cette partie, depuis la mort de Wallace, le défenseur de l'iode pour ce genre de maladies. Jacobs (le même qui a donné son nom à la membrane oculaire), fait sur l'anatomie et la physiologie de l'œil, des cours très estimés et très suivis. J'ai de même assisté à celui de Mongomery, un des premiers accoucheurs de Dublin, et possesseur d'une collection choisie de préparations relatives à l'embryologie. Son auditoire est toujours très nombreux, et là, comme bien souvent dans le cours de mon voyage, j'ai fait un triste retour sur la décadence de nos chaires allemandes, où l'éloquence est tombée dans un oubli qu'on croirait plus que volontaire, surtout lorsqu'on le compare au soin qu'apportent à leur débit les professeurs de France et d'Angleterre, et qu'on songe à l'influence qu'ils exercent par là sur leurs auditeurs.

Grace à la vapeur, je parcourus, comme sur les ailes du vent, la distance qui sépare Londres de Dublin, et ne m'arrêtai que quelques heures à Liverpool.

Londres est tellement étendu, la moindre course y absorbe un temps si énorme, qu'un séjour de trois semaines est à peine suffisant pour permettre de jeter un rapide coup d'œil sur une faible partie de ce qu'il contient; et non seulement je n'ai pu tout voir, mais bien souvent c'était le hasard, une recommandation quelconque, l'occasion du moment enfin, bien plutôt que mon choix, qui décidaient de l'emploi de mes journées. Aussi, est-ce de toutes les villes que j'ai parcourues, celle qui m'a laissé le plus de regrets à cet égard.

Comme partout ailleurs, je désirais surtout suivre les hôpitaux, et approcher des médecins qui y sont attachés: mais la difficulté seule de se procurer leurs adresses y met presque un obstacle insurmontable. De plus, la plupart des médecins des hôpitaux ne s'astreignent point, pour leurs visites, à un ordre régulier; ils ne viennent qu'à certains jours, qui, bien souvent, ne sont pas fixés d'avance, de telle sorte, qu'il m'est arrivé plus d'une fois de perdre inutilement plusieurs heures à les attendre. Enfin, les cliniques ne sont point en grand nombre; la manière dont se fait la visite, est peu instructive et non obligatoire, et l'étranger qui n'a pas le temps de s'initier avant tout à ces arrangements particuliers, s'apperçoit bientôt qu'ils entraînent une perte de temps hors de toute proportion avec le profit qu'on peut en espérer.

Les hôpitaux sont, comme presque tous les établissemens publics, des entreprises particulières entretenues uniquement par les dons des citoyens, phénomène qui ne peut s'expliquer que par la richesse des Anglais et par leur goût inné pour toutes les choses d'utilité publique. (A l'hôpital de Middlesex, on voit, au rez-de-chaussée, une plaque sur laquelle sont gravés les noms des donateurs, et parmi ces noms, celui d'un homme qui a contribué, jusqu'à la fin de sa vie, pour la somme de 1,000 livres par an.) L'hôpital de Guy, le plus vaste de Londres, a été fondé par un libraire, Thomas Guy, dont on voit la statue dans l'avant-cour. L'intérieur de ces établissements

n'offre, autant que j'ai pu le voir, rien de remarquable pour la propreté ou l'élégance ; mais, au total, ils sont bien tenus, rarement encombrés, et confortables comme tout ce qui est anglais. Le service, confié à des gardes payées, me parut, en général, bien fait. Dans chacun des hôpitaux, on forme des collections d'anatomie; quelques unes sont très considérables, et toutes sont parfaitement entretenues.

Voici, en peu de mots, ce que j'ai pu observer dans quelques hôpitaux en particulier. A la tête de l'hôpital Guy, se trouve Robert Bright, connu par la découverte de la maladie qui porte son nom, ainsi que par d'autres services encore rendus à la médecine. J'ai eu plusieurs fois la constance de l'attendre bien longtemps, sans jamais parvenir à le voir, et il paraît que son hôpital souffre un peu de la multiplicité de ses affaires. C'est dans ce même hôpital qu'Astley Cooper a autrefois exercé la chirurgie; aujourd'hui il n'y est plus que chirurgien consultant, et s'y montre fort peu, mais il est remplacé par Key, regardé comme le premier chirurgien de Londres. La collection anatomique et pathologique de cet hôpital est une des plus belles que l'on puisse voir, tant pour la richesse que pour l'ordre et l'élégance, et il en existe un excellent catalogue : malheureusement il est imprimé avec tant de luxe qu'il est impossible de l'acheter; les étrangers ont la consolation, toutefois, de pouvoir s'en servir gratis, lorsqu'ils visitent le musée. La partie la plus belle de la collection consiste en une longue série de modèles représentant les maladies de la peau, tous modelés d'après nature, et d'une perfection rare. L'hôpital du collège de l'université a pour cliniciens, Elliotson et Thomson, deux hommes très distingués : dans celui de Middlesex, je vis Mayo, qui y est attaché comme chirurgien et que nous connaissons par ses ouvrages. L'hôpital de Saint-Barthélemy possède Latham et Lawrence, tous deux excellents praticiens, le dernier, chirurgien et professeur. A l'hôpital de St-Thomas, je vis Travers, connu par son excellent ouvrage sur l'irritation constitutionnelle. Londres possède encore quatre hôpitaux que je n'ai pu visiter, ce sont ceux de Westminster (chirurgiens, Carlisle et Guthrie) de St-Georges (Hope, connu par son anatomie pathologique, et par son ouvrage sur les maladies du cœur), celui de Londres et de Charing Cross.

Les hôpitaux spéciaux sont celui des fiévreux, exclusivement destiné aux fièvres nerveuses de toute la ville de Londres. Il est situé dans un faubourg : les salles en sont vastes et bien aérées. Twedie, connu par un ouvrage sur le typhus anglais, en est le médecin en chef. Je l'ai connu personnellement; il m'a ouvert son hôpital, et communiqué ses observations, avec beaucoup de complaisance; mais ici comme à Glasgow, j'ai vu avec regret le peu de parti qu'on tire pour la science d'une mine d'observations aussi riche.

Tout près de cet hôpital, est celui des variolés qui ne sont admis dans aucune autre maison, règle de prudence excellente et qu'on voudrait bien voir suivre à Paris. Cet hôpital a pour chef Grégory, très réputé dans cette partie. Une fois la semaine, on y vaccine gratis un nombre très considérable d'enfants. Le chiffre des malades avait beaucoup augmenté depuis la fin de l'année précédente, et continuait à s'accroître de manière à encombrer la maison. (Depuis le

commencement de l'année, jusqu'au 28 avril, jour où je visitai l'hôpital, on y avait admis deux cents malades, tandis que le chiffre de l'année précédente tout entière ne montait qu'à 251.) J'y vis la maladie sous ses formes les plus hideuses et les plus dangereuses.

La grande maison des aliénés *New Bethlam hospital* renferme au delà de deux cents malades, et toujours plus de femmes que d'hommes. Comme, lors de ma visite, je n'ai été accompagné que par un surveillant, mes informations n'ont pu être que très superficielles; je crois avoir remarqué cependant que les malades y jouissent d'une liberté trop grande. Non seulement on ne les astreint à aucun travail, mais autant que j'ai pu en juger, le traitement médical même se borne à fort peu de moyens; et la maison m'a plutôt fait l'effet d'un lieu de détention que d'un hôpital. Il est encore un point qui, selon moi, a de grands inconvénients pour la science, et même pour l'utilité de la maison; c'est que l'administration de cet hôpital, comme celle de plusieurs autres, ne rend au public aucune espèce de compte de ses actes et de leurs résultats. En Allemagne, où le gouvernement exerce un contrôle fort utile sur les établissements du même genre, les médecins et les administrateurs sont plus consciencieux qu'en France et en Angleterre.

En parlant des hôpitaux, il faut en nommer un d'un genre tout particulier, et qui, par sa position seule, est un objet de curiosité pour l'étranger : c'est l'hôpital de Marie, à Greenwich. Au milieu de la Tamise, à quelques lieues au dessous de Londres, et devant le palais des Invalides de Greenwich, on voit à l'ancre, un magnifique vaisseau de guerre qui sert d'hôpital aux matelots; les quatre étages du navire sont distribués en salles et en logements pour les médecins et les chirurgiens. L'habitant de la terre trouverait sans doute ce local incommode et étouffé; mais le matelot malade aime cette maison flottante qui ne l'arrache point à son élément habituel. « *Pour toutes les nations*, » dit l'inscription que porte ce vaisseau bienfaisant, destiné à recueillir gratis les matelots de toutes les parties du monde qui viennent à tomber malades sur la Tamise.

Après les hôpitaux, ce sont surtout les collections qui attirent le voyageur à Londres. Si elles ne sont pas toutes ouvertes au public, on obtient du moins très facilement la permission de les visiter; et comme l'arrangement en est parfait, et l'examen rendu agréable par toutes sortes de moyens, le médecin étranger peut en retirer plus de profit que des hôpitaux mêmes. Les richesses des Anglais, leurs relations avec toutes les parties du monde, leur goût inné pour l'ordre et l'élégance, leur libéralité, enfin leur persévérance à continuer toute œuvre dont le fondement a été posé par quelque homme éminent, font, des collections de Londres, autant de trésors et de modèles non surpassés. Aussi les musées m'ont-ils attiré et intéressé au point que je leur ai sacrifié la plupart des autres choses que je me proposais de voir.

A la tête de tous, il faut placer le musée britannique, magnifique cabinet d'histoire naturelle dû à la presque universalité de la domination anglaise, et dont l'élégance le dispute à la richesse.

Le musée de la société zoologique est surtout riche en oiseaux; mais le local est sombre et trop peu étendu. A ces deux musées, il

faut ajouter les deux jardins zoologiques, et deux ménageries situées, comme celles de Paris, dans des jardins, mais qui surpassent de beaucoup celles-ci en richesse.

La plus belle des collections médicales est le musée du collège de chirurgie ou musée de Hunter, du nom de celui qui en a réuni les deux parties, c'est à dire la partie simplement pathologique, et celle de pathologie comparée. Si cette collection peut, dans quelques unes de ses parties, être égalée ou même dépassée, elle est unique pour son étendue, son harmonie, et le soin vraiment admirable apporté à l'arrangement de ses moindres détails. Elle est un monument glorieux élevé par le collège des chirurgiens à la mémoire de Hunter. La partie d'anatomie comparée, qui surpasse, je crois, celle du jardin des plantes de Paris, sous le rapport des préparations conservées dans l'alcool, est sous la direction d'Owen, auquel elle doit une partie de ses richesses. Cet homme, jeune encore, et déjà connu par les services qu'il a rendus à la science, a fait de son musée le théâtre de ses expériences: il cache, sous les dehors les plus modestes et les plus aimables, une intelligence à la fois vaste et infatigable, et les Anglais le nomment leur Cuvier, en raison des services qu'attend de lui la science; j'ai dû à sa complaisance de pouvoir passer tous les jours quelques heures au musée, pour en examiner, dans les plus petits détails, la partie pathologique, et cette recherche m'a été considérablement facilitée par un magnifique catalogue en quatre volumes in-4°, imprimé avec un luxe de caractère et de papier tout anglais et dont on trouve des douzaines d'exemplaires entassés dans divers endroits du musée, pour la commodité des visiteurs. Ce catalogue contient non seulement l'énumération complète de toutes les pièces, mais encore la description de celles qui offrent le plus d'intérêt, et bien souvent même, des notices sur l'historique du fait, ainsi que des commentaires très étendus tirés des manuscrits de Hunter. Le musée tout entier est un véritable monument de splendeur et de munificence anglaises.

Le collège des médecins possède également un musée anatomique, mais il est inférieur de tous points au précédent. Il date de Baillie, et paraît n'avoir été que peu augmenté dans les dernières années. Il est classé par ordre d'organes, et on y conserve, comme raretés, six préparations d'Harvey. Ce sont des préparations de nerfs et de vaisseaux desséchés, dont il se servait pour démontrer la circulation du sang.

Je termine cette revue par quelques détails sur quelques hommes remarquables en médecine que j'ai eu l'occasion de voir de près.

Le docteur Granville est l'auteur d'un livre sur les bains d'Allemagne, qui est devenu populaire en Angleterre, et auquel nous devons en partie l'affluence des voyageurs qui visite notre pays. Cet ouvrage, sans contribuer directement à l'amélioration de nos bains ou à leur appréciation scientifique, a eu du moins pour effet d'y intéresser davantage nos compatriotes eux-mêmes.

Marshall-Hall est connu en Allemagne par ses excellents ouvrages sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, ainsi que par d'autres ouvrages de médecine pratique; et comme sa découverte des fonctions réflectives de la moelle épinière a eu parmi nous plus

de retentissement que partout ailleurs, il aime notre pays et rend une justice impartiale à notre supériorité sur les Anglais et les Français dans le domaine de la physiologie. Je n'eus besoin auprès de Hall, d'aucune recommandation, et son amitié est une de celles dont j'ai retiré le plus de fruits et d'agrément.

Je ne voulais pas quitter Londres sans voir le fameux Astley Cooper, le baronnet tout puissant, l'oracle de la médecine de Londres. Comme il a abandonné toutes ses places, on ne peut le voir que chez lui, et je m'y rendis muni d'une petite brochure à lui adressée, et que m'avait donnée un médecin de Paris. Mon tour vint enfin, après deux heures d'attente dans une antichambre toujours encombrée; mais j'en fus dédommagé par l'accueil simple et franc de l'homme dont la maison est ouverte tous les jours aux médecins étrangers. Le lendemain je déjeûnai et passai avec lui deux heures, pendant lesquelles il me montra les préparations les plus intéressantes de sa collection. Il alla même jusqu'à faire devant moi plusieurs expériences fort intéressantes, et me donna, en me congédiant, deux de ses traités les plus nouveaux, après y avoir écrit mon nom de sa propre main. Je le quittai, touché profondément de la condescendance avec laquelle il m'avait consacré son temps que des centaines de personnes se disputent tous les jours. Cooper est un homme robuste et presque colossal, dont l'embonpoint paraît avoir augmenté rapidement. Il peut avoir un peu au delà de cinquante ans; ses cheveux sont gris, il se tient fort droit, et sait se donner, dans l'occasion, un air fort imposant; sa tête est forte et belle; son regard qu'il a coutume de fixer sur la personne à laquelle il parle, dénote un esprit pénétrant et décidé.

---

## BIBLIOGRAPHIE.

*Clinique médicale, ou choix d'observations recueillies à l'hôpital de la Charité*, par G. **Andral**, professeur à la faculté de médecine de Paris, 4e édition, in-8°, 5 vol., Paris, 1840.

Annoncer la quatrième édition de la *Clinique médicale*, c'est faire l'éloge d'un ouvrage qui, s'il n'était depuis longtemps apprécié par le monde médical, n'aurait besoin que de se recommander du nom de son auteur pour se placer au rang de ces publications privilégiées, dont l'apparition révèle une belle intelligence et constitue un progrès de la science.

Que pourrions nous dire aujourd'hui qui ne soit connu de nos lecteurs? Qui d'entre eux n'a point médité un livre aussi instructif par les enseignements que l'on y puise, que par ceux qu'il permet d'acquérir, en montrant comment les faits doivent être envisagés et rapprochés pour ne point rester stériles? Toutes les qualités qui distinguent l'esprit de M. Andral se révèlent dans la *Clinique médicale*. Signa-

lerons-nous la sagacité, la profondeur des réflexions qui accompagnent l'histoire isolée de chaque cas pathologique ? Parlerons-nous de ces remarquables *Résumés*, dans lesquels on trouve esquissée à grands traits la description générale de la maladie qu'on vient de suivre dans ses différentes manifestations ? Qui ne sait ce que doit à la *Clinique médicale* l'histoire des affections de la poitrine, du foie, celle de l'apoplexie.

L'opinion publique a depuis longtemps mis la *Clinique médicale* au nombre de nos ouvrages classiques; nous n'avons plus à juger l'œuvre de M. Andral, mais nous rappellerons, puisque quelques personnes semblent l'oublier aujourd'hui, que si, depuis une dixaine d'années, l'art *d'observer* a été constitué sur ses véritables bases; que si des moyens nouveaux ou perfectionnés d'investigation ont apporté plus de précision dans le diagnostic, et transporté dans le domaine de la séméiologie des altérations jusqu'alors comprises à titre d'individualités morbides dans les cadres nosologiques; que si nous avons vu la médecine abandonner les théories spéculatives, s'attacher à l'exactitude des descriptions, n'accepter que les propositions rigoureusement déduites de faits précis, s'adresser enfin à la méthode à laquelle les sciences naturelles ont dû leurs rapides progrès, nous rappellerons que M. Andral est l'un des hommes à qui l'on doit ces grands résultats : la *Clinique médicale* est l'un des livres qui ont ouvert à la science la voie nouvelle dans laquelle elle s'est avancée avec tant d'éclat. Nous rappellerons que c'est à la consciencieuse résistance de M. Andral, plus peut-être qu'à tout autre, que l'on doit la juste réaction qui ramène aujourd'hui vers les saines doctrines ceux-là même qu'avait le plus dominés le génie d'un homme qu'il y eût eu quelque courage à combattre il y a quinze ans.

Nous exprimerons aujourd'hui un regret : celui de n'avoir pas trouvé dans cette quatrième édition les modifications que nous y avons tout d'abord cherchées, et qu'il eût été si facile à M. Andral d'y introduire. C'est une réimpression pure et simple, sauf quelques notes peu étendues et appendice sur *la trachéotomie dans les maladies du larynx* emprunté à M. Fournet.

La *Clinique médicale* de M. Andral doit représenter la science; celle-ci n'est point restée stationnaire, pourquoi celle-là n'a-t-elle pas suivi un mouvement dont elle a été une des premières causes d'impulsion ? M. Andral sait mieux que nous ce que son ouvrage aurait pu gagner dans quelques unes de ses parties; il sait mieux que nous que le *ramollissement cérébral*, par exemple, est envisagé trop indépendamment de ses caractères anatomiques différentiels et de ses causes; que dans l'histoire de la *fièvre typhoïde* des observations plus complètes auraient dû remplacer celles qui ne présentent pas une valeur diagnostique suffisante, et qui laissent quelques doute sur la justesse de corollaires qui seraient ainsi tirés du rapprochement de faits non comparables. Pourquoi ces légères taches, qu'ont fait ressortir les travaux ultérieurs de M. Andral lui-même, n'ont-elles pas disparu ? Depuis 1834, époque de la publication de la troisième édition de la *Clinique médicale*, un grand nombre de recherches nouvelles est entré dans le domaine de la science; des assertions récentes, relatives à la phthisie pulmonaire, ont été

étayées de l'autorité du professeur de la Charité lui-même. Il nous eût été important de savoir qu'elle est l'opinion de M. Andral sur ces recherches, quel est l'appui qu'il prête à ces assertions.

L. Fl.

---

*Leçons orales de clinique chirurgicale faites à l'hôpital de la Charité*; par le professeur Velpeau. *Recueillies et publiées* par le docteur P. Pavillon, In-8°, 563 p. Paris 1840. *Germer Baillière*, rue de l'Ecole-de-Médecine, n. 17.

L'usage de publier les leçons que font les professeurs dans les diverses facultés, est devenu général depuis plusieurs années, soit en France, soit à l'étranger, et les avantages qui en résultent pour l'instructiou des élèves et des jeunes médecins sont trop évidents ; pour qu'on n'ait pas saisi l'occasion de réunir et de publier celles faites par M. Velpeau à l'hôpital de la Charité. En effet, ce professeur s'est rendu recommandable par le zèle et l'exactitude avec lesquels il continue chaque jour ses leçons cliniques dans un moment où beaucoup d'enseignements de ce genre sont décousus et irréguliers. Outre ces qualités précieuses, l'importance des faits recueillis par M. Velpeau, sa manière de les interpréter et de les présenter à ses auditeurs, le développement d'idées neuves et originales, les applications nombreuses qu'il en fait au diagnostic, et au traitement des maladies dites chirurgicales; les modifications qu'il a apportées dans la thérapeutique, devaient encore lui concilier la faveur des élèves et des praticiens.

Deux médecins, MM. Pavillon et Jeanselme, se sont réunis pour recueillir et rédiger ces leçons dont la première partie forme le volume que nous analysons : les autres paraîtront successivement. Tout le travail a été fait sous les yeux de M. Velpeau qui y a mis la dernière main.

Pour servir d'introduction à ces leçons qui sont disposées à l'imitation de celles publiées sous le nom de Clinique chirurgicales de Dupuytren, les auteurs ont donné les *discours sur les généralités de la chirurgie clinique*, prononcés en 1835, 1836 et 1837 à l'ouverture de chacune de ces années scholaires et celui de 1838 resté inédit. Ces quatre discours ont été réunis et fondus ensemble pour éviter les répétitions inutiles, et former en tête de l'ouvrage un cours de généralités ou de considérations générales : ce discours ainsi modifié occupe soixante-huit pages. Nous ne pouvons pas l'analyser ici, les lecteurs y trouveront une foule de détails curieux et intéressants, de justes appréciations, des conseils sages et expérimentés.

Outre les généralités, ce volume renferme les *leçons sur les ophthalmies*. Ces leçons ont été faites en 1838, elles sont au nombre de vingt-trois. Depuis le 31 janvier jusqu'au 21 avril de cette année, M. Velpeau consacra régulièrement le mercredi et le samedi à faire une leçon spéciale sur ce sujet. Sept chapitres sont consacrés à l'étude des *blépharites*, des *conjonctivites oculaires*, des *ophthalmies purulentes*, à celle de la *sclérotite*, des *kéra-*

*tites* et des *iritis*, enfin à la discussion des *ophthalmies spécifiques*. La plupart de ces leçons avaient déjà été publiées, soit en extrait soit en substance, et dernièrement M. Gustave Jeanselme les a réunis sous le nom de *Manuel pratique des maladies des yeux*. Ce que nous avons dit de cet ouvrage qui a été analysé avec soin dans un de nos derniers numéros, nous dispense de revenir avec plus de détails sur les opinions de M. Velpeau, et particulièrement sur la question si intéressante et si controversée de la spécificité de quelques ophthalmies. L'article concernant ces affections se sermine à la page 236.

Viennent ensuite les recherches sur les différentes *espèces d'hydrocèles de la tunique vaginale*. Ces leçons ont été dans le temps publiées complètement dans la Presse médicale, et M. Velpeau en avait fait connaître le résultat dans l'article Hydrocèle de la deuxième edition du *Dictionnaire de médecine*.

L'article III embrasse les *luxations de l'articulation scapulo-humérale;* la substance de cet article a comme les autres été imprimé plusieurs fois, après avoir paru pour la première fois dans les *Archives*. M. Velpeau a revu cette nouvelle édition et y a joint dix-neuf observations pratiques réunies sous ses yeux.

Une large part a été faite à l'histoire de la *cataracte*, ce que que nous en avons dit à propos du livre de M. Jeanselme nous dispense également de nous répéter ici.

Les leçons faites en 1837 et en août 1838 sur les *varices et le varicocèle*, forment la cinquième partie; on y trouvera une monographie complète, l'histoire et l'appréciation pratique des divers procédés proposés, la plupart récemment pour la cure palliative ou radicale de ces maladies.

Le chapitre suivant est consacré à l'*introduction de l'air dans les veines pendant les opérations*. La rédaction de cet article curieux a été empruntée en partie à une longue et intéressante lettre que M. Velpeau a écrite sur ce sujet dans la Gazette médicale de Paris. Trente et un faits sont recueillis et groupés de manière à établir des catégories qui puissent servir à apprécier le mode de production de ces accidents, sa possibilité chez l'homme, son diagnostic et son traitement.

Ce volume renferme encore des leçons sur le traitement de la *gonorrhée*, sur la *xérophthalmie*. Il se termine pas des considérations sur le traitement des *anus contre nature*.

Telle est l'indication rapide des matières étudiées dans ce volume : les volumes suivants contiendront les *fractures*, les *maladies du sein*, les *arthropathies*, les *abcès*, les *tumeurs hématiques*, *lymphatiques*, etc., la *phlébite*, *l'infection purulente*, *l'angio-leucite*, les *erysipèles*. Comme on le voit, le cadre est varié et traitera des points de science du plus haut intérêt.

*Maladies des organes génitaux et urinaires exposées d'après la clinique chirurgicale de l'hôpital de Bordeaux,* par M J. Moulinié, ex-chirurgien en chef de l'hôpital et professeur à l'Ecole de médecine, 2 volumes, in-8°, avec planches. Paris et Bordeaux, 1839. — Chez *Germer Baillière,* rue de l'Ecole-de-Médecine, n° 17.

« Lorsqu'un chirurgien a parcouru une longue carrière, qu'il a été investi du premier emploi dans un grand hôpital, il doit rendre compte de sa pratique, payer un tribut à la science. Aussi ai-je conçu le dessein d'exposer la clinique chirurgicale de l'hôpital Saint-André de Bordeaux. »

Tels sont les motifs qui ont décidé M. Moulinié à entreprendre cet ouvrage; mais, soit que la tâche lui ait paru trop pesante, soit qu'il ait voulu la diviser pour l'accomplir, il a remis à une autre époque une *clinique chirurgicale* complète, et il s'est reservé de traiter cette fois des maladies des organes génitaux et urinaires.

Avant d'entrer en matière, M. Moulinié a cru devoir indiquer d'abord les organes sur lesquels sévissent les maladies qu'il aurait à étudier; cette énumération a été accompagnée d'une esquisse rapide de leurs caractères anatomiques et des phénomènes morbides généraux dont ils sont le siège essentiel; c'est une espèce d'anatomie chirurgicale de l'appareil génito-urinaire chez les deux sexes. Les descriptions sont courtes, mais substantielles, et l'auteur ne manque jamais de faire ressortir toutes les déductions, soit pathologiques, soit opératoires qui peuvent être la conséquence de la disposition anatomique des organes. On remarque entre autres des considérations ingénieuses sur la tunique érythroïde et une observation dans laquelle l'action augmentée de cet organe avait eu les plus fâcheuses conséquences. Un jeune soldat avait été pris d'attaques d'épilepsie dans l'effroi qu'il eut à Alger, lorsque pris par les Bédouins et voyant ses camarades décapités, il se croyait dévolu au même sort. Les testicules, dans ses accès épileptiques, étaient ramenés si violemment contre l'anneau inguinal que les compressions répétées qui en résultèrent avaient produit l'atrophie complète de ces organes. Nous citerons encore la description du testicule et celle des organes génitaux de la femme.

Le reste du premier volume est consacré exclusivement à l'étude des maladies vénériennes.

La classification de ces maladies, adoptée par M. Moulinié, est représentée en tête du premier chapitre par un tableau fait à l'exemple de celui d'Alibert pour la classification des dermatoses; il l'appelle *arbre de Vénus.* « Les branches de cet arbre établissent de grandes distinctions très importantes, car elles expriment le principe qui régit chaque genre de division, et font pressentir le système curatif qui devient approprié ».

La première branche offre les maladies *vénériennes phlegmasiques,* présentant essentiellement des phénomènes inflammatoires. Ces accidents, selon M. Moulinié, dépendent du coït ou peuvent être déterminés par d'autres causes; leur forme suspecte les fait souvent ranger dans la grande catégorie des maladies vénériennes sans

qu'on songe que leur nature est simple, et qu'ils sont indépendants de tout principe virulent.

La seconde classe est celle des maladies *vénériennes blennorrhagiques*, dont l'essence est un fluide contagieux, mixte muqueux, mixte purulent, qui, transmis par le coït ou par simple contact, produit une foule de phénomènes. Ce genre d'inflammation est réellement spécifique.

La troisième classe renferme les maladies *vénériennes véroliques*, dont l'essence n'est ni l'irritation ni le fluide blennorrhagique, mais un virus plus subtil qui constitue la vérole. Les phénomènes qu'il produit ont une physionomie particulière, et leurs formes sont variées à l'infini. Dans cette classe existent deux genres : les maladies *véroliques primitives* et les *consécutives*, selon qu'elles se développent tôt ou tard après l'influence de la cause contagieuse. Nous ne discuterons pas ici la valeur de cette classification, non plus que les points de contact et de dissemblance qu'elle présente avec la plupart des classifications modernes ; nous signalerons seulement que, contrairement aux doctrines de l'école dite physiologique, elle admet l'existence du virus et la spécificité de ces maladies ; nous noterons encore la distinction profonde qu'elle établit entre la classe des affections blennorrhagiques, n'entrainant en rien des accidents secondaires, et celle des affections dites véroliques, dont le chancre est le type. Une analyse plus approfondie demanderait une discussion trop longue pour les bornes imposées à cet article.

Laissant de côté la classification et les idées systématiques, nous ne suivrons maintenant les travaux de M. Moulinié que dans ce qu'ils ont de pratique ; tel est en effet le but dans lequel ils ont été écrits. Mon attention, a-t-il dit, dans son introduction, est de signaler certains points culminants de la chirurgie, et de faire ressortir ce qui s'est offert de spécial dans ma pratique.

Nous remarquons d'abord une affection que le chirurgien de Bordeaux désigne sous le nom de pénitis, c'est l'inflammation aiguë de la verge, dont on a négligé l'étude, et qui peut être produite par des causes diverses, telles que les excès du coït, l'onanisme, les agents mécaniques, les contusions, la circoncision, etc. M. Moulinié en rapporte des observations fort intéressantes. On peut lire celles qui concernent le pénitis terminées par gangrène, la posthite, la cristalline, regardée autrefois comme un symptôme syphilitique des plus graves, et que M. Moulinié considère comme un accident d'irritation locale, d'une bénignité extrême. Nous citerons encore, parmi les observations intitulées maladies organiques, des cas d'hypertrophie énorme du prépuce et une histoire intéressante de dégénérescence fibreuse du gland : chez le malade en question, le gland et une partie de la portion attenante du corps caverneux étaient d'une dureté extrême ; outre cette induration, il n'y avait ni douleur, ni rougeur ; M. Moulinié considère cet état comme un premier degré du carcinome. Cette altération peu connue jusqu'ici mérite quelque intérêt. Nous avons vu, il y a quelque temps, à l'hôpital des vénériens, un malade qui portait sur la région dorsale de la verge une plaque de ce genre qui faisait chaque jour de nouveaux progrès :

l'érection, d'abord gênée, n'avait plus lieu sans une courbure de la verge telle que la portion antérieure faisait un angle droit avec la racine, et depuis plusieurs mois le coït était tout à fait impossible. M. Ricord avait déjà observé plusieurs cas analogues qui avaient résisté à toute espèce de médication.

Nous passerons sous silence l'histoire des accidents primitifs et secondaires de la syphilis pour arriver au chapitre consacré au traitement général et spécial des maladies vénériennes. Après une discussion, dans laquelle il combat avec habileté les opinions des médecins de l'Ecole physiologique, M. Moulinié se prononce pour l'efficacité du mercure. Ce serait gratuitement, dit-il, que l'on révoquerait en doute l'efficacité de cette substance, la moindre expérimentation prouverait bientôt ses vertus incontestables. Après avoir posé les indications générales de son emploi, il indique et étudie les différents modes par lesquels on l'administre, puis il passe en revue les autres agents médicamenteux, tels que les métaux succédanés du mercure, les sudorifiques, les robs, les composés secrets, etc.

Ici se termine le premier volume; il offre une histoire complète de la syphilis et de toutes les maladies qui s'y rattachent. Sous le point de vue pratique, on y trouvera des faits bien observés, la plupart choisis avec beaucoup de discernement et faisant le texte de réflexions pratiques, qui portent un cachet particulier d'originalité et de tact chirurgical.

Le second volume est consacré aux maladies spéciales des organes génitaux-urinaires. Mais avant d'entrer en matière, M. Moulinié commence par l'exposition d'une opinion que partagent presque tous les chirurgiens de son époque, c'est que une foule d'affections des organes génitaux ne sont autre chose que des maladies vénériennes défigurées par le temps, par des traitements incomplets, qui, métamorphosées, sont devenues méconnaissables.

Viennent d'abord les affections des organes génitaux et parmi elles les hydrocèles. M. Moulinié fait en premier lieu l'histoire des variétés d'hydrocèle congénitale, puis celle de l'hydrocèle du cordon, et de l'hydrocèle vaginale proprement dite. Cette partie renferme des observations fort complètes, de variétés nombreuses et intéressantes, ainsi que l'indication de plusieurs modes de traitement essayés selon les circonstances. En effet, M. Moulinié varie l'emploi des différents procédés indiqués pour la cure de ces maladies, et en cela il ne fait que suivre les idées qui dirigent les praticiens les plus sages dans le traitement d'une foule de maladies. Pourquoi, en effet, être exclusif et ne vouloir que de la taille ou de la lithotritie, ne préconiser dans tous les cas que l'extraction ou l'abaissement de la cataracte, ne jamais traiter une hydrocèle que par injection? Pourquoi préconiser un moyen unique quand les formes et les variétés des maladies, les modifications individuelles, sont si variées? Et pour ne parler que de l'hydrocèle, pourquoi lui appliquer toujours un seul procédé, quand sa nature, sa forme, les altérations des tissus qui la composent, l'état du testicule, les conditions dans lesquelles se trouve le malade, sont si fréquemment dissemblables? Le second chapitre est consacré aux observations de sarcocèle, le troisième à l'histoire de l'hématocèle.

Après avoir exposé le résultat de ses recherches sur ces affections, M. Moulinié étudie les affections de l'utérus et du sein chez la femme; il passe ensuite aux maladies des voies urinaires proprement dites, et les trois principales sections de cette partie de l'ouvrage sont consacrées aux rétrécissements de l'urètre, à la taille et à la lithotritie.

Nous ne suivrons pas M. Moulinié dans ces recherches, cela nous conduirait bien au delà des bornes d'une analyse; d'ailleurs la forme qu'il a choisie ne s'y prêterait pas avec facilité, comme le prouve le passage suivant: « On se tromperait étrangement si l'on croyait rencontrer dans cet ouvrage des descriptions nosographiques complètes, les méthodes opératoires classiques, des systèmes de traitement rigoureusement indiqués; mon intention n'a été que de signaler certains points culminants de la chirurgie, et de faire ressortir ce qui s'est offert de spécial dans ma pratique. »

Les courtes citations que nous avons choisies ne suffiront pas sans doute pour faire connaître le livre de M. Moulinié, mais elles pourront du moins indiquer la variété des matières qui y sont traitées. Nous engageons les praticiens à le lire; ils y trouveront des remarques cliniques fort judicieuses, et des observations pratiques d'un haut intérêt.

---

*Synopsis nervorum systematis gangliosi in capite hominis icone illustrata. Auct.* CAR.-FRÉD.-THÉOD. KRAUSE. Hannovre, 1839, fol.

C'était une bonne idée de l'auteur de présenter dans un tableau la distribution et les anastomoses de la partie encéphalique du nerf sympathique de l'homme. Ce tableau gagne encore de la clarté en ce que les os et les autres parties ne sont point figurées, et que le nerf lui-même est grossi. L'auteur a représenté, des parties environnantes, ce qui était précisément nécessaire pour rendre la figure intelligible. Des recherches poursuivies avec soin, dont nous allons exposer quelques unes, ont seulement pu amener l'auteur à la composition de ce tableau.

M. Krause figure d'abord une anastomose du ganglion otique avec la *chorda tympani*, anastomose qui n'existe pas toujours, mais qui existe le plus souvent. Il confirme l'anastomose trouvée par Bidder, entre le ganglion otique et le ganglion sphéno-palatin, et en signale en outre une autre du ganglion otique avec le ganglion semilunaire du nerf trijumeau. M. Krause constate la présence du ganglion trouvé par Bochdalek; c'est le ganglion dentaire ou sus-maxillaire. L'auteur décrit en outre une fibre par laquelle ce ganglion est en communication avec le nerf ptérygo-palatin, et par conséquent avec le ganglion sphéno-palatin. Il n'a pas pu trouver le ganglion sphénopalatin et ciliaire, décrit par Friedmann (1). Mais M. Krause constate la présence du ganglion naso-palatin, nié par Arnold, et trouve même quelquefois deux petits ganglions cohérents

(1) Voir ce volume, p. A, le travail de M. Nyrtl.

en place d'un seul. La fibre nerveuse qui se trouve dans le *tentorium* du cervelet, et qui, selon les uns, appartient au nerf moteur oculaire, selon les autres, au rameau ophthalmique de la cinquième paire, prend son origine, selon l'auteur, dans le plexus carotique du symphatique. Tous les muscles du larynx reçoivent en même temps des fibres du rameau laryngé supérieur et inférieur.

---

*Die Nerven der menschlichen Kopfes.* (*Les nerfs encéphaliques chez l'homme.*) Par M. FAESEBECK. Brunswick, 1840. Accomp. de 6 planches, in-4°.

L'auteur, dont nous avons eu déjà l'occasion de parler (*Archives génér.* 1840. Tome VII, p. 356), publie maintenant une monographie complète des nerfs encéphaliques dans l'espèce humaine. Ce travail est plein de recherches et de résultats nouveaux. Les nerfs trijumeaux, le nerf facial, lingual, le ganglion sus-maxillaire, le petit ganglion mou temporal et les nerfs vertébraux sont présentés d'après les nouvelles observations de l'auteur. M. F... a fait des recherches sur le *nervus crotaphiticus* (*portio minor nervi trigemini*) que Paletta déjà croyait être un nerf à part, et il a trouvé que l'on ne doit le considérer que comme une partie du troisième rameau de la cinquième paire, parce qu'il a une origine différente. Il est bien vrai qu'il est quelquefois en communication avec le trijumeau par des petits rameaux, mais il fait son trajet par une ouverture particulière qui se trouve hors du crâne. Les planches sont fidèles et très bien lithographiées.

---

*Ueber die Kopfblutgeschwulst der Neugebornen.* (Sur les tumeurs sanguines des enfants nouveau-nés.) Par FEIST. Mayence. 1839.

*Vera non nova.* Ces expressions donnent l'idée du livre de M. F. Aussi ne devons-nous point chercher dans cette monographie de nouvelles recherches, mais une bibliographie très complète, et le résumé des travaux des auteurs, surtout de ceux de l'Allemagne.

---

*Dictionnaire des réactifs chimiques employés dans toutes les expériences faites dans les cours publics et particuliers, les recherches médico-légales, les expertises, les essais, les analyses qualitatives et quantitatives des corps simples et de leurs composés utiles en médecine et dans les arts*; Par M. J.-L. LASSAIGNE, professeur de chimie et de physique à l'école royale d'Alfort, membre de plusieurs Sociétés savantes françaises et étrangères. 1 vol. in-8° de 800 pages, avec tableaux synoptiques coloriés; Paris, *Bechet* jeune et *Labé*, libraires, 4, place de l'Ecole-de-Médecine.

L'ouvrage que M. Lassaigne vient de publier sous ce nom, offre un résumé complet de tout ce que la science possède sur les corps

simples et composés que les chimistes emploient à titre de réactifs. Dans la description de chaque corps, l'auteur a réuni les notions les plus exactes sur les propriétés physiques et chimiques, sur les phénomènes qu'il présente dans son contact immédiat avec les autres corps employés comme *réactifs*, de manière que les effets qui y sont relatés deviennent autant de caractères certains pour le reconnaître à l'état de pureté et le distinguer sous quelque état qu'il se trouve. A la suite de cet exposé sont rapportés les usages du corps considéré en lui-même comme réactif particulier, et ses divers modes d'emploi dans les analyses qualitatives et quantitatives.

L'examen des principales substances fournies par le commerce, les altérations et sophistications qu'on leur fait souvent éprouver, ainsi que les procédés à mettre en usage pour les démontrer, forment autant d'articles spéciaux qui seront consultés avec intérêt, non seulement par les fabricants et les manufacturiers, mais par les commerçants eux-mêmes, qui voudront s'assurer, par des expériences positives et faciles, de la qualité de ces produits. Afin de faciliter aux personnes peu exercées les manipulations à entreprendre dans l'emploi des réactifs, l'auteur, dans un appendice, a exposé les moyens simples qui doivent généralement être mis en pratique, ainsi que la marche méthodique à suivre, pour arriver à la connaissance des principes constituants d'un corps qu'on soumet à l'analyse qualitative.

Pour chaque substance toxique, M. Lassaigne traite à part et avec des détails suffisants des considérations médico-légales sur l'empoisonnement produit par ces substances, et des moyens sanctionnés par l'expérience pour constater et découvrir leur présence soit dans les organes digestifs, soit dans les matières qui y sont contenues; sous ce point de vue ce dictionnaire ne peut manquer d'être fort utile aux médecins et aux pharmaciens, qui y trouveront tous les procédés récemment publiés sur les recherches à faire dans les cas d'empoisonnement par l'*acide arsénieux*, les *acides minéraux*, l'*acide hydro-cyanique*, le *bichlorure de mercure*, les *sels de plomb*, les *sels de cuivre*, la *morphine*, etc., etc., et la marche à suivre dans ces sortes d'expériences.

Les élèves en médecine et en pharmacie puiseront dans ce livre, avec le souvenir fidèle des réactions dont ils ont été témoins dans les cours qu'ils ont suivis, des notions précises sur les caractères distinctifs des divers corps qu'ils doivent employer dans l'exercice de leur art.

C.B.

Imp. et Fond. de F. Locquin et Cie., 16, N.-D.-des-Victoires.

# MEMOIRES

ET

# OBSERVATIONS.

JUILLET 1840.

## Note sur une modification de la méthode circulaire appliquée a l'amputation de la jambe, au dessus des malléoles;

Par A. Lenoir, *chirurgien des hôpitaux, agrégé de la Faculté de médecine de Paris*, etc.

Lorsqu'il y a quelques années, la première édition de la médecine opératoire de M. Velpeau, et un mémoire de M. Goyrand d'Aix, eurent appelé l'attention des chirurgiens sur l'amputation sus malléolaire de la jambe, opération qui, bien que conseillée ou pratiquée par des hommes tels que Dionis et Ravaton, en France, White, Alanson et B. Bell, en Angleterre, Vacca et Rossi, en Italie; n'avait cependant jamais été favorablement jugée par la masse des praticiens, et n'avait dans aucun pays, l'Allemagne excepté, pris droit de domicile dans la science. Lorsque surtout les ingénieux perfectionnements apportés à la jambe artificielle, par M. Mille d'Aix, et plus tard par M. A. Martin, eurent soustrait cette amputation au plus grave reproche que lui faisaient A. Paré et Sabatier, et qu'après eux tous les chirurgiens militaires de l'empire ont répétés; on vit alors les hommes les plus éminents de la pratique

civile, adoptant cette opération presque nouvelle, pour tous l'appliquer dans les hôpitaux de Paris, et demander à l'expérience la solution d'une question qui n'avait encore pour elle que les prévisions de la théorie; alors, et depuis, on publia un grand nombre de succès. Il faut le dire, cependant, tous les malades auxquels on la pratiqua n'en retirèrent pas le bénéfice qu'on en attendait; quelques-uns moururent de ses suites; quelques autres furent retenus longtemps au lit par de graves accidents qui la compliquèrent; j'ai été témoin de plusieurs faits de ce genre, et un plus grand nombre encore m'en a été communiqué; ils m'ont engagé à rechercher quelles étaient les causes de ces résultats fâcheux; et c'est parce que je crois avoir trouvé celles-ci, et le remède qu'il convient de leur opposer que je publie cette note. Mon intention n'est pas d'entrer dans le fond de ce vaste sujet, et de faire ressortir les avantages qu'a l'amputation sus malléolaire de la jambe, sur l'amputation pratiquée dans le lieu d'élection; cette question a été jugée par l'expérience. L'opération de Solingen est désormais acquise à la pratique et elle doit y rester. C'est, au reste, un point de médecine opératoire que j'ai déjà eu occasion de traiter ailleurs : *l'indication des lieux où il convient d'amputer la jambe*, m'étant échue comme sujet de thèse dans le concours d'agrégation pour 1835, je donnai alors à la question de l'amputation sus malléolaire tout le développement qu'elle pouvait recevoir de moi. En la traitant ici de nouveau, je ne pourrais guère que reproduire ce que j'en ai déjà dit, et je ne veux pas me donner la tâche par trop facile et trop souvent adoptée aujourd'hui, de faire d'une thèse un article de journal. Je veux seulement indiquer les accidents qui ont le plus souvent compromis le résultat heureux qu'on était en droit d'attendre de cette opération. Je veux démontrer que ces accidents tiennent à ce qu'on s'obstine à lui appliquer des méthodes routinières, quand il faudrait, au contraire, modifier celles-ci pour les approprier à la disposition anatomique des parties sur lesquelles on les exécute. Enfin je décrirai une de ces modifica-

tions qui me paraît remplir la plupart des indications que présente l'amputation de la jambe pratiquée au dessus des malléoles.

Et d'abord quels sont les accidents qui compliquent le plus souvent cette opération? Je ne parle pas de ceux qui peuvent survenir à la suite de toute amputation, quel que soit le membre sur lequel on la pratique, et quel que soit la méthode suivant laquelle on l'exécute, tels que l'hémorrhagie, l'infection purulente, la saillie et la nécrose de l'os, etc. Je me borne à signaler ceux qui sont propres à l'amputation dont il s'agit ici, parce qu'ils tiennent uniquement ou à la conformation de la jambe où à la manière d'agir des méthodes opératoires employées de nos jours, et je vois qu'il y en a au moins deux importants à noter à cause de leur gravité et de leur fréquence, ce sont : la gangrène de la peau et les fusées purulentes dans l'épaisseur du mollet.

Le premier de ces accidents a été surtout observé après l'application de la méthode circulaire, mais il s'est développé quelquefois après celle de la méthode à lambeaux; voici ce qui le produit dans le premier de ces deux cas : la jambe dans le point où l'on pratique l'amputation sus malléolaire, c'est à dire, trois travers de doigt environ au dessus du sommet des malléoles, est là plus grèle que partout ailleurs; or, cette conformation qui est invoquée avec juste raison, comme une des causes qui rendent l'opération moins dangereuse, puisqu'en effet on obtient par elle une plaie moins étendue, devient en revanche la source d'une grande difficulté dans la manœuvre de la méthode circulaire. Le tégument assez épais et assez adhérent de cette partie de la jambe, coupé ainsi circulairement forme une sorte d'anneau à travers lequel il est toujours très dificile de faire passer une portion de membre plus volumineuse que celle qui se trouvait sous lui; d'où il résulte que ne pouvant refouler en haut, par simple déplacement, la peau qu'il doit plus tard rabattre au devant des deux os et des muscles coupés à peu près sur un même plan, le chirurgien

se trouve dans l'obligation de disséquer cette peau pour la relever en manchette, et c'est justement cette dissection, ou si l'on veut, cette séparation sanglante du tégument d'avec les parties sous-jacentes à lui, qui amène sa mortification, d'autant mieux qu'elle porte sur une partie éloignée du centre circulatoire et peu vasculaire par elle-même. Qu'on ne dise pas maintenant que cet accident est rare, car dans le nombre encore assez restreint aujourd'hui d'amputations faites au dessus des malléoles, j'en ai trouvé plusieurs cas signalés par la publicité des journaux, ou qui se sont passés sous les yeux de tous dans les cliniques. Aussi M. Mercier en a donné, dans le *journal des Connaissances médico-chirurgicales*, 4e année, une observation tirée de la pratique de M. Roux. M. Baron fils en a donné une autre du même chirurgien. M. Serres, de Montpellier en a publié un cas dans la *Gazette médicale*, année 1839, n° 26, et depuis, je l'ai observé deux fois dans la salle de M. Cloquet, à l'hôpital des cliniques. Tout récemment enfin il a été vu dans le service de M. Blandin, et je tiens de M. Seutin, de Bruxelles, qu'un des trois malades sur lesquels il a pratiqué l'amputation au dessus des malléoles, a été affecté de gangrène de la peau du moignon. Nul doute qu'il n'en existe encore d'autres cas, mais ils sont restés ignorés, comme si les insuccès n'avaient pas aussi leur côté instructif !

Maintenant cet accident est-il inhérent à la méthode circulaire seulement? Non, car on l'a vu se développer quand on avait pratiqué la méthode à lambeaux, surtout quand, faisant deux lambeaux à la manière de Ravaton, on n'avait pas eu, comme ce chirurgien, l'attention de comprendre les muscles dans l'épaisseur de ceux-ci, et qu'on se bornait à les tailler dans la peau seulement. M. Blandin qui avait adopté exclusivement cette méthode il y a quelques années (Voy. la thèse de M. Garavel, 1837, n° 331), m'a dit y avoir renoncé à cause de la fréquence de l'accident dont il est question. On conçoit de reste ce résultat, ici comme dans la méthode circulaire, c'est toujours la dénudation de la peau, dans une

certaine étendue, qui est la cause de la gangrène. Si cela est vrai, que faut-il faire pour la prévenir ? Le voici : Conserver le tégument doublé de ses parties molles sous-jacentes, de manière à laisser intacts les vaisseaux qui lui apportent ses matériaux de nutrition, c'est ce qu'on obtient par la méthode à lambeaux faite comme Ravaton la faisait ; c'est ce qu'on obtient plus facilement encore par la méthode circulaire modifiée, comme je l'exposerai plus loin.

L'autre accident, qui est constitué par le développement de fusées purulentes dans l'épaisseur du mollet, n'est pas plus rare. Il se rencontre sans doute des infiltrations de sang et de pus dans le tissu cellulaire qui sépare les muscles de membres autres que la jambe, et à la suite d'opérations autres que l'amputation ; cependant je ne crois pas m'éloigner de la vérité en disant que ces infiltrations sont plus fréquentes dans ce membre que dans les autres après l'amputation, et plus fréquentes après l'amputation sus-malléolaire qu'après celle qu'on pratique dans le lieu d'élection. Une disposition anatomique en rend encore compte. Cette disposition est la suivante : La jambe, dans toute sa longueur, offre en arrière deux couches de muscles superposées, et séparées l'une de l'autre par une aponévrose très forte. Un tissu cellulaire lâche et assez abondant remplit non seulement les espaces qui séparent cette membrane des muscles, mais encore il unit ceux-ci entre eux, en s'enfonçant dans leurs différentes gaînes. Remarquez en outre que dans ce point de la jambe ces gaînes sont fort résistantes, que les organes qu'elles contiennent sont pour la plupart réduits à leurs tendons, et vous aurez l'explication de la fréquence des infiltrations sanguines et purulentes qui s'y rencontrent. Les premières s'y forment comme il suit : après cette amputation, c'est la règle aujourd'hui, on réunit toujours la plaie par première intention, ou du moins on cherche par un pansement convenable à obtenir cette réunion. Eh bien, si dans cet état du moignon, il se fait un suintement de sang à la surface interne de celui-ci, ce liquide trouvant, dans les bandelettes ou dans les

points de suture, un obstacle insurmontable à son écoulement au dehors, se portera du côté où la résistance est moindre, et il s'infiltrera dans les mailles du tissu cellulaire lâche dont j'ai indiqué l'existence et la position plus haut. Maintenant supposez que l'inflammation, dont la plaie d'amputation va devenir le siège, se propage dans le foyer de l'épanchement sanguin et vous aurez alors les fusées purulentes dont j'ai parlé. Ce n'est certainement pas là la seule cause, ni l'unique mécanisme des infiltrations de pus dans l'épaisseur des muscles du mollet, à la suite de l'amputation de la jambe au-dessus des malléoles, mais çà en est là certainement la cause la plus fréquente et le mécanisme le plus simple. Ai-je besoin maintenant de rapporter des observations pour établir la réalité de ce second accident; elles ne me manqueront pas. J'en trouve déjà deux qui ont été recueillies dès les premières tentatives d'amputation sus-malléolaire et que j'ai citées dans ma thèse de concours. L'une appartient à M. Riberi, de Turin, et l'autre à M. Velpeau; depuis lors plusieurs autres m'ont été communiquées par différents chirurgiens, et tout récemment j'en ai eu une sous les yeux. Cet accident est donc, comme le précédent, assez fréquent, et c'est à la fois à une disposition anatomique et à un mode de pansement vicieux qu'il faut le rapporter. La première de ces deux causes ne peut être que difficilement attaquée par le chirurgien, cependant il n'est pas déraisonnable de penser qu'un bandage roulé, médiocrement serré, appliqué sur toute la longueur de la jambe; en comprimant les parties molles de ce membre et en les rapprochant les unes des autres, s'opposerait à cette infiltration du sang et consécutivement à celle du pus. La seconde de ces causes est plus facile à combattre; il suffit de tenir pendant quelques jours les lèvres de la plaie d'amputation légèrement écartées l'une de l'autre, en mettant entre elles une simple bandelette de linge fin, enduite de cérat, et de donner en même temps une position déclive au membre pour prévenir l'infiltration du sang et son séjour dans le fond du moignon.

En définitive, deux accidents graves se sont déjà assez

souvent développés à la suite de l'amputation sus-malléolaire de la jambe pour attirer sur eux l'attention des praticiens, et ils se montreront sans aucun doute encore, car leur développement est lié à l'existence de certaines dispositions anatomiques, et à l'application de certaines méthodes opératoires qu'elles ne peuvent recevoir sans danger. Comme il est évident qu'on ne peut changer la conformation de la jambe, il faut donc modifier les procédés ordinaires et les faire plier aux exigences de cette conformation ; c'est là ce que j'ai tenté de faire en pratiquant, comme il suit, le manuel de la méthode circulaire.

Je suppose qu'on opère sur la jambe gauche ; le malade est couché sur le bord d'un lit ou d'une table couverte d'un matelas, son pied est soutenu par un aide, l'artère fémorale est comprimée par un autre avec les doigts ou avec tout autre moyen compresseur appliqué soit dans l'aine, soit au dessus de l'anneau du 3e adducteur ; un troisième embrasse de ses deux mains le bas de la jambe, fixe solidement le membre et se tient prêt à relever les chairs dès qu'elles seront coupées. Un quatrième est à l'appareil et donne à l'opérateur les instruments dont il a besoin. Celui-ci se place en dedans du membre malade (position qui rend certainement plus facile la section simultanée des deux os) ; de sa main droite, armée d'un couteau interosseux, étroit et de moyenne grandeur, il fait, à un pouce et demi environ au dessous du lieu où il se propose de couper les os, une incision circulaire des téguments de la jambe, qu'il achève en un ou en deux coups de couteau, et qui ne doit pas dépasser en profondeur le plan de l'aponévrose d'enveloppe du membre. Cela fait, il pratique de suite avec la pointe de son instrument une seconde incision qu'il abaisse perpendiculairement sur la première ; elle doit être longue d'un pouce et demi et longer la face interne du tibia près de la crête de cet os. Saisissant alors avec les deux premiers doigts de la main gauche, l'un après l'autre, les deux angles de peau (A et B) qui résultent de la réunion de ces incisions, il coupe le tissu cellulaire qui fixe cette membrane à l'aponévrose et au périoste ; et

testables les avantages que je lui reconnais ici. J'attendrai donc que le temps me fournisse d'autres occasions de la mettre en usage. Je serais heureux si cette note pouvait engager mes confrères à en faire l'application, plus heureux encore s'ils voulaient bien m'en communiquer les résultats. Je publierais ceux-ci, quels qu'ils soient, avec la bonne foi qui doit être la religion de tout homme qui écrit sur un sujet de médecine ou de chirurgie pratique.

---

## REMARQUES GÉNÉRALES SUR LES CAS DE PLEURO-PNEUMONIES OBSERVÉS A L'HOPITAL COCHIN, DURANT LES ANNÉES 1836, 837, 1838 ET 1839.

(2e Article.)

*Par* M. BRIQUET, *médecin de cet hôpital, agrégé honoraire de la Faculté.*

Nous passons maintenant de l'étiologie à la pathologie proprement dite, et nous allons voir si les troubles apparents par lesquels la pneumonie se traduit à l'extérieur sont constants.

Les malades, examinés avec soin lors de leur entrée à l'hôpital, ont présenté les phénomènes suivants :

Sur les quatre-vingt-deux cas régulièrement observés, il y eut soixante et onze fois une douleur pongitive dans l'un des côtés du thorax. Ce phénomène fut par conséquent un symptôme presque constant; car des onze sujets sur lesquels on n'a pu le constater, deux étaient dans un état tellement grave qu'il leur était impossible de faire connaître leurs souffrances; un troisième était affecté d'une pneumonie lobulaire, un quatrième avait une double pneumonie; cette douleur n'a manqué chez aucun des treize malades dont la pneumonie n'était qu'au premier degré.

Dans les cas où la mort est survenue, l'on a constaté qu'une inflammation de la plèvre, caractérisée par de la rougeur, par

de l'opacité ou par des fausses membranes, soit sur la plèvre pulmonaire soit sur la plèvre pariétale, correspondait aux endroits où cette douleur de côté s'était fait ressentir.

Son siège s'est trouvé le plus ordinairement en rapport avec le siège de la pneumonie. Ainsi la douleur de côté se faisait sentir à droite quand l'inflammation occupait le poumon droit, tandis qu'elle existait à gauche lorsque la pneumonie occupait le côté gauche. Quand la phlegmasie affectait le sommet des poumons, la douleur siégeait soit à l'épaule, soit sous l'aisselle, soit au dessus du mamelon; néanmoins, dans plusieurs cas, elle se faisait sentir au bas du côté. Quand la phlegmasie affectait les autres parties de l'organe pulmonaire, le point de côté siégeait soit en dehors du mamelon, soit au niveau des dernières fausses côtes. Dans les huit cas où la pneumonie occupait les deux poumons, la douleur se comporta de diverses manières. Dans deux cas, où la douleur affecta successivement les deux côtés, l'inflammation occupa successivement les deux organes; dans un troisième cas, la phlegmasie occupant le centre seulement d'un lobe inférieur de l'un des poumons et la surface de l'autre, la douleur ne se fit sentir que du côté vers lequel la pneumonie était superficielle. Dans deux autres cas, il y avait une pleurésie diaphragmatique bornée à l'un des côtés du thorax : ce fut vers cette partie qu'une vive douleur se fit sentir. Dans un sixième, où il y avait pneumonie de la base de chacun des poumons, la douleur siégeait dans chaque hypochondre. Enfin, dans un dernier cas, elle se fit sentir du côté le plus malade. Toujours elle fut pongitive et s'exaspérait par les mouvements de la respiration et par la toux; souvent elle était augmentée par la pression.

Elle n'occupait ordinairement qu'un espace très limité et borné à une étendue de quelques travers de doigts; elle persistait dans ce même endroit jusqu'au moment où elle disparaissait. Trois fois seulement elle fut mobile, et se portait tantôt à l'épaule, tantôt à la partie inférieure du thorax. Dans deux de ces cas, il y avait une pneumonie du sommet. Enfin, chez un sujet

affecté précédemment de douleurs rhumatismales, cette douleur offrit les caractères que Stoll assigne aux douleurs pleurétiques rhumatismales ; elle occupait vaguement tout un des côtés de la poitrine, se portant tantôt dans un point, tantôt dans l'autre, siégeant un jour en avant et le lendemain occupant le dos, augmentant faiblement par les légers mouvements d'inspiration et d'expiration, et ne cédant qu'aux vésicatoires.

L'expectoration se montra le plus ordinairement. Chez soixante-quatre malades elle fut colorée par du sang, qui donnait aux matières expectorées les teintes roussâtre, rouillée, jaunâtre ou verdâtre. Cette série comprend presque tous les cas terminés par guérison. Chez dix malades l'expectoration fut incolore : quatre d'entre eux étaient affectés de pneumonie du sommet du poumon, deux présentaient des phénomènes typhoïdes graves, deux étaient pris de double pneumonie, et les deux derniers étaient affectés de pneumonies étendues qui les firent périr promptement.

Enfin huit malades n'eurent pas d'expectoration : trois d'entre eux avaient du délire en même temps qu'une pneumonie au second degré, deux étaient affectés de pneumonies graves du sommet du poumon au second degré, deux étaient des sujets très âgés qui périrent peu de temps après leur entrée à l'hôpital ; et le dernier était une femme attaquée d'une pneumonie disséminée dans les diverses parties du poumon, laquelle se termina par la mort.

Ces faits confirment l'opinion assez généralement reçue en médecine que l'expectoration souillée de sang est en général d'un bon augure ; que celle qui reste incolore indique plus de gravité, et que l'absence de crachats annonce un danger encore plus grand.

Quelques médecins, et M. Bouillaud en particulier, avaient cru remarquer l'absence fréquente de l'expectoration dans les pneumonies du sommet. MM. Chomel et Grisolles n'ont point eu l'occasion de faire les mêmes remarques ; ces messieurs n'ont

vu l'expectoration manquer que chez six sujets sur vingt pris d'inflammation du sommet du poumon.

Les faits que j'ai observés sont encore moins en rapport avec les conjectures de M. Bouillaud : sur les dix-huit malades pris d'inflammation du sommet, quatorze avaient craché du sang dans les premiers jours de leur maladie ou en crachaient encore au moment de leur entrée à l'hôpital ; trois avaient une expectoration complètement incolore, et n'avaient jamais aperçu de sang dans le liquide expectoré ; un seul n'eut point d'expectoration pendant tout le temps de sa maladie. Je dois néanmoins convenir que dans plusieurs cas l'expectoration fut peu abondante.

Quant aux crachats de couleur et de consistance jus de pruneaux, que M. Andral avait pensé pouvoir devenir un signe caractéristique de la suppuration du poumon, sur quatorze cas dans lesquels la pneumonie était arrivée au troisième degré, une fois seulement l'expectoration fut diffluente et brunâtre, une autre fois elle était visqueuse et de couleur chocolat ; mais chez les autres malades elle n'a rien présenté qui fût spécial : ainsi quatre fois elle fut colorée en jaune jusqu'à la mort, quatre autres fois, de colorée qu'elle était d'abord, elle devint incolore et semblable à de la salive ; deux fois elle était analogue à du pus ; dans les autres cas elle avait complètement manqué.

Dans tous les cas les malades toussaient ; seulement chez quelques individus ce n'était qu'avec difficulté qu'on constatait la toux.

La respiration fut presque toujours accélérée. La moyenne du nombre des inspirations fut de 30 3/4 par minute, les deux extrêmes étant 20 et 50. Il est arrivé plusieurs fois qu'au premier abord et à la simple vue il ne semblait point y avoir de gêne dans cette fonction, qui paraissait se faire très librement ; mais dès qu'on comptait, on trouvait une augmentation notable dans le nombre des inspirations. Il n'est pas douteux que dans plusieurs circonstances des pneumonies ont été considérées comme se présentant à l'état latent et sans trouble de la respi-

ration, parce qu'on n'avait pas compté les mouvements respiratoires.

La moyenne du nombre des inspirations sur les malades qui ont guéri, fut :

1° pour les pneumonies du sommet.

Au 1er degré, de. . . . . . . . . . . 30 par minute.

Au 1er et au second degrés réunis, de. 29

Au second, de. . . . . . . . . . . . 32

2° Pour les pneumonies des autres parties du poumon.

Au 1er degré. . . . . . . . . . . . 32

Au 1er et au second degrés réunis. . 24 1/2

Au second. . . . . . . . . . . . . . 30

3° Pour les pneumonies terminées par la mort, 35.

On voit 1° que la respiration fut plus fréquente dans les pneumonies du sommet que dans celles des autres parties du poumon; 2° que les pneumonies au premier degré ont causé plus de gêne dans la respiration que celles qui étaient mélangées de premier et de second degré; 3° que la fréquence augmenta sensiblement dans les pneumonies au second degré; 4° et enfin qu'elle fut à son maximum dans les pneumonies suivies de mort.

Le respiration avait en général d'autant plus de fréquence que la pneumonie était plus étendue. Chez quelques malades, cependant, cette fonction se faisait avec plus d'efforts et plus de rapidité que ne le comportait l'étendue et le degré de la pneumonie; mais ces anomalies furent moins fréquentes que celles du pouls.

Ces résultats, conformes à ceux de M. le Dr Jul. Pelletan, donnent beaucoup de valeur à la fréquence de la respiration considérée comme signe de la gravité de la pneumonie.

Le râle crépitant fut observé douze fois seul, et quarante-trois fois accompagné de respiration bronchique. La respiration bronchique et la bronchophonie existaient seules chez vingt-deux malades.

Par conséquent, chez les cinq sixièmes des sujets l'inflam-

mation des poumons était arrivée à son second degré lors de leur entrée à l'hôpital; chez un sixième seulement elle était encore au premier degré. Sur les dix-huit malades affectés de pneumonies du sommet du poumon, deux seulement n'avaient que du râle crépitant; les seize autres offraient de la respiration bronchique seule, ou bien accompagnée de râle crépitant. M. le docteur Grisolles est arrivé, dans son résumé de clinique, aux mêmes résultats. Sur ses cinquante malades, quarante-deux avaient de la respiration bronchique, et huit seulement ne la présentaient pas.

De tous ces malades, quatre seulement n'ont offert, lors de leur entrée, aucun phénomène d'auscultation qui pût indiquer l'existence de la pneumonie. Chez deux d'entre eux, on put au bout de quelques jours en trouver de très-prononcés; chez les deux autres, on n'en put jamais rencontrer. L'un d'eux, affecté depuis plusieurs jours de douleurs rhumatismales, fut pris d'une douleur de côté disséminée sur toute l'étendue de la portion gauche du thorax, il cracha du sang; son expectoration offrit successivement les caractères et toutes les modifications que subissent régulièrement les crachats dans les pneumonies; il avait de la dypsnée et de la fièvre, sans qu'on pût jamais constater la moindre altération dans le bruit d'expansion vésiculaire que rendaient ses poumons. Il est probable que ce malade portait une pneumonie centrale peu étendue; l'autre périt affecté de pneumonie lobulaire disséminée.

Il faut en convenir, plus on examinera les malades avec attention, moins le nombre des pneumonies latentes, c'est à dire sans symptômes, sera grand, et plus souvent l'auscultation fournira des lumières au diagnostic.

On rencontre pourtant certaines circonstances dans lesquelles l'auscultation ne révèle pas des altérations très avancées du poumon. Ainsi, dans quelques cas de pneumonie où le poumon était converti en pus, et dans lesquels le malade fort avancé en âge exécutait très irrégulièrement et très imparfaitement les mouvements d'inspiration et d'expiration, l'on n'entendit

quelquefois ni râle crépitant ni respiration bronchique. L'air, en pénétrant dans les bronches, y donnait le bruit d'une expansion vésiculaire imparfaite. Cependant lorsqu'on pratiquait l'auscultation à plusieurs reprises, et lorsqu'on faisait tousser le malade, on finissait par découvrir soit un peu de respiration bronchique, soit un petit râle liquide, très différent des râles muqueux et sous-crépitant, qui mettaient sur la voie.

On a pu constater également combien il est quelquefois difficile de distinguer la broncophonie ou le retentissement de la voix produit par l'augmentation de densité du tissu pulmonaire de l'ægophonie résultant de la présence d'un liquide compliquant la pneumonie.

Telles furent les lésions directes des fonctions des organes pulmonaires. Voici maintenant quels ont été les troubles des autres appareils.

La céphalalgie fut un phénomène qui s'observa très fréquemment; son intensité fut le plus ordinairement en rapport avec l'intensité de la fièvre. Le délire exista chez douze malades : sept d'entre eux guérirent, cinq succombèrent. Tous étaient pris de pneumonie soit au second, soit au troisième degré; chez deux, l'inflammation occupait le sommet du poumon, tandis que chez les autres elle siégeait soit à la partie moyenne, soit dans les parties inférieures de ce viscère.

Chez les malades qui guérirent, ce phénomène parut tenir plutôt à la constitution des sujets qu'à l'intensité de la pneumonie. Aussi deux d'entre eux étaient des hommes qui déraisonnaient à la plus légère pointe de vin; deux autres étaient des ivrognes; et l'un d'eux, ayant contracté sa pneumonie pour avoir passé la nuit ivre-mort sous les tables d'un cabaret, présenta dès le premier jour tous les caractères du *delirium tremens*. On peut conclure de là que ce délire des premiers jours ne doit pas faire porter un pronostic grave sur l'issue de la maladie.

Dans un bon nombre de cas, la figure n'offrait pas d'altération notable. Chez le quart de mes malades, elle était colorée en

rouge plus ou moins vif; sur un autre quart, elle exprimait la fatigue et l'abattement. Chez ces derniers, la pneumonie avait ordinairement plus d'intensité et plus d'étendue que chez les premiers. Chez quatorze malades, la peau du visage et des parties supérieures du corps offrit la teinte ictérique. M. Bouillaud paraît disposé à attribuer cette coloration à ce que la pneumonie siège dans le voisinage du foie. Chez mes malades, cinq seulement avaient des pneumonies de la partie inférieure du poumon droit, tandis que chez les neuf autres l'inflammation occupait les autres parties de l'organe respiratoire. Mais si la coloration jaune ne paraît point avoir eu de rapports avec le siège de l'inflammation, elle semble en avoir eu de fort directs avec son intensité; ainsi, sur les quatorze malades en question, cinq guérirent et neuf succombèrent : encore ceux qui guérirent avaient-ils presque tous des pneumonies au second degré. De sorte qu'on peut regarder avec raison cette teinte ictérique comme un phénomène indiquant beaucoup de gravité, et devant disposer à porter un pronostic sévère.

La langue était couverte, chez presque tous les malades, d'un enduit blanchâtre : dans quelques cas, il était jaunâtre. Cinq fois seulement la surface était sèche et brune. Tous les malades avaient de la soif et de l'anorexie; six seulement eurent des vomissements spontanés; dix-sept eurent le ventre douloureux et tendu ; vingt-trois eurent des coliques et de la diarrhée; et six avaient à la région épigastrique une douleur qu'ils attribuaient aux secousses de la toux.

Les troubles des organes digestifs furent presque constants chez les malades qui périrent; la plupart d'entr'eux avaient ou la langue sèche, ou le ventre ballonné et douloureux, ou des coliques et de la diarrhée.

Les lésions de nutrition du cœur furent assez rares, puisque douze malades seulement offrirent des signes d'hypertrophie de cet organe.

Il n'en fut pas de même pour les lésions dynamiques : tous les malades eurent de la fièvre, quelque légère que fût leur

pneumonie; le nombre moyen des pulsations du pouls fut de quatre-vingt-huit par minute, les deux extrêmes étant soixante-dix et cent trente. Le pouls était le plus souvent large et plein, ou mou.

La moyenne du nombre des pulsations chez les malades qui ont guéri, fut :

Pour les pneumonies du sommet au 1er degré, 82 $\frac{1}{2}$;
mélange de 1er de 2e degré, 83;
au 2e degré, 107.

Pour les pneumonies des autres parties du poumon :
Au 1er degré, 90 $\frac{1}{4}$;
mélange de 1er et de 2e degré, 87;
au 2e degré, 97 $\frac{1}{4}$.

Le pouls eut en général d'autant plus de fréquence que la pneumonie était plus étendue.

Chez les malades qui ont succombé, la moyenne fut : 96 $\frac{1}{3}$; et le pouls fut plus souvent petit et faible que dans les cas où il y avait eu guérison.

L'aspect général des malades présentait les différences suivantes. Sur les dix-huit malades pris de pneumonie du sommet, quatre étaient dans un état typhoïde, avec prostration, rêvasseries la nuit, stupeur, ventre tendu, gargouillement et diarrhée; trois avaient beaucoup d'accablement; les autres avaient l'apparence des sujets pris de fièvre inflammatoire simple.

Sur les soixante-quatre malades affectés de pneumonie des autres parties de l'organe, un seul, parmi les douze pris de pneumonie au 1er degré, avait de l'accablement; et parmi les malades atteints de pneumonie à un degré plus avancé, six avaient l'aspect typhoïde, et dix offraient beaucoup d'accablement; les autres présentaient l'aspect des fièvres inflammatoires.

A quelques exceptions près, l'accablement général, la fièvre vive, et l'état typhoïde, se firent remarquer plutôt dans les pneumonies à un degré avancé, et dans celles qui occupaient beaucoup d'étendue, que dans les cas contraires. D'où l'on put

conclure que cet état général était sous la dépendance de l'état local du poumon.

L'état général et l'aspect des malades qui succombèrent, fut trop varié pour en présenter ici le tableau. Ce qui dominait chez eux, c'était la gêne de la respiration, la fréquence du pouls, les troubles des organes digestifs, la teinte jaune de la face, la paleur extrême, ou le délire.

Tels furent les phénomènes que présentèrent les malades à leur arrivée, et avant l'administration des premiers secours.

Le traitement que j'employai fut le suivant : Dès l'arrivée du malade à l'hôpital Cochin, on pratiquait une saignée du bras, le lendemain on répétait la saignée au matin et au soir ; le surlendemain on faisait au matin une quatrième saignée, et le soir on appliquait des sangsues sur l'un des côtés du thorax, ou l'on y plaçait un vésicatoire. (Les saignées étaient de douze à quatorze onces, et le nombre des sangsues était de trente à quarante par chaque application.)

Si la maladie ne cédait pas, le jour suivant on avait recours au tartre stibié, qu'on faisait prendre à la dose de quarante centigrammes, en augmentant chaque jour de dix centigrammes.

L'administration du tartre stibié n'a, le plus ordinairement, duré que trois jours.

Il est bien entendu que l'âge du malade, sa constitution, son degré de force ou de faiblesse, l'intensité de la pneumonie et sa durée avant l'entrée à l'hôpital ont fait varier le traitement.

### *Marche de la pneumonie chez les malades qui ont guéri.*

Avant de montrer le mode de décroissement des phénomènes de la pneumonie, j'indiquerai les différences que le traitement a subi chez les sujets qui ont guéri.

A l'exception de deux malades très faibles, et chez lesquels le tartre stibié fut administré de prime abord, tous ont été saignés. Un seul l'a été par les sangsues seulement.

Chez les malades affectés de pneumonie du sommet du poumon, la moyenne fut de trois saignées et quarante sangsues.

Six malades avaient été saignés quatre fois, et trois ne l'avaient été qu'une fois.

Chez ceux qui avaient une pneumonie des autres parties du poumon, la moyenne fut de deux saignées et demie et trente-sept sangsues. Deux malades avaient été saignés cinq fois, un seul ne l'avait été qu'une fois, et deux ne le furent pas du tout.

Dans les pneumonies au premier degré, la moyenne des évacuations sanguines fut de deux saignées deux cinquièmes et trente-sept sangsues.

Dans celles où il y avait combinaison du premier et du second degré, c'est à dire mélange de râle crépitant et de respiration bronchique, elle fut de trois saignées et trente-six sangsues.

Dans celles où il n'y avait plus que de la respiration bronchique, et qui, par conséquent, avaient amené le poumon à l'état d'imperméabilité, cette moyenne fut de deux saignées deux tiers et quarante-sept sangsues.

M. le professeur Bouillaud, d'après les tableaux de M. Pelletan, est arrivé pour les pneumonies au premier degré à une moyenne de deux saignées, plus trois palettes trois vingt-quatrièmes, pour le sang tiré par les ventouses. Pour celles qu'il nomme le passage du premier au deuxième degré, c'est à dire avec mélange de râle crépitant et de respiration bronchique, à trois saignées et demie, plus quatre palettes quatre quinzièmes pour le sang tiré par les ventouses, et enfin, pour celles dans lesquelles il y avait imperméabilité complète du poumon, à trois saignées et demie, plus deux palettes deux treizièmes pour le sang tiré par les ventouses.

La différence entre ces deux modes de traitement par les émissions sanguines, porte sur les pneumonies de la seconde et de la troisième catégorie, dans lesquelles j'ai tiré, terme moyen, deux et trois palettes de sang de moins que M. Bouillaud. Dans ces deux catégories se sont trouvés les malades à aspect typhoïde, chez plusieurs desquels j'ai dû borner l'emploi de

la saignée. On verra que malgré cela la marche de la maladie n'en a pas été moins prompte.

Le sang extrait par la saignée fut presque constamment couenneux. La couenne était le plus souvent épaisse et recouvrant tout le caillot. Il est arrivé plusieurs fois que la première saignée n'était pas couenneuse, et que les saignées suivantes le devenaient.

Chez quatre malades seulement le sang ne se recouvrit pas de couenne. Deux étaient des veillards épuisés, le troisième était affecté d'une pneumonie à forme typhoïde, et le quatrième était un homme jeune, mais qui avait eu, peu de temps auparavant, une pneumonie pour laquelle il avait été très abondamment saigné.

Après avoir indiqué soigneusement l'état dans lequel se trouvaient les malades au moment de leur entrée à l'hôpital, et avoir fait connaître avec détails le traitement qu'on a fait suivre, on va voir quelle a été la marche de la maladie, et quelle a été, sur la durée des phénomènes morbides, l'influence de la constitution des malades, de leur âge, celle de la saison et enfin celle de la médication.

La douleur de côté fut ordinairement très rapidement enlevée. Chez les malades pris de pneumonie du sommet, elle cessa après deux jours de traitement, sur un peu plus de la moitié d'entre eux; après trois jours sur un cinquième; dans les autres cas, ou elle manqua, ou le délire ne permit pas de savoir comment elle s'était comportée.

Chez les malades pris de pneumonie des autres parties du poumon, elle fut enlevée après un jour sur un cinquième d'entre eux, après deux jours sur un peu moins de la moitié, après trois jours sur un cinquième; chez deux malades elle dura plus de trois jours, et, dans les autres cas, ou elle manqua, ou il y eut du délire.

Ainsi, en moyenne, la durée de la douleur de côté fut de deux jours un onzième pour les pneumonies du sommet du poumon, et de deux jours un quart pour celles des autres parties.

Le degré de la pneumonie eut plus d'influence que son étendue sur cette durée ; ainsi elle fut aussi courte dans les cas où les deux tiers du poumon étaient pris, que dans ceux où soit le tiers, soit le quart de cet organe étaient seuls enflammés : au contraire, elle fut plus courte chez les malades affectés de pneumonie à l'état d'engouement que chez ceux dont le poumon était imperméable à l'air.

On peut conclure de là que, dans les pleuro-pneumonies, *l'intensité de la pleurésie est toujours en rapport avec celle de la pneumonie.*

Les autopsies font d'ailleurs voir que, dans la pneumonie au troisième dégré, le poumon est presque toujours recouvert d'une fausse membrane très dense et souvent fort épaisse, *tandis que dans les pneumonies au premier et au second degré, l'existence de cette exsudation albumineuse est fort rare.*

La respiration bronchique cessa dans les pneumonies du sommet, après trois et quatre jours de traitement, presque chez les deux tiers des malades ; elle se prolongea un peu plus chez d'autres, et chez deux, elle dura jusqu'au vingtième et jusqu'au trentième jour. En défalquant ces deux cas, la moyenne de sa durée fut de quatre jours dix onzièmes.

Dans les pneumonies des autres parties du poumon, *cette respiration cesse après deux, trois et quatre jours de traitement, chez plus des deux tiers des malades ; chez un seul, elle persista jusqu'au quarantième jour. En défalquant ce dernier cas, elle dura en moyenne quatre jours un quart.*

En général, on put observer que la persistance de la respiration bronchique fut plus grande dans les pneumonies passées complètement au second dégré que dans les autres ; car ce fut dans cette catégorie que se trouvèrent presque tous les cas dans lesquels cette respiration dura le plus longtemps.

L'étendue de l'espace occupé par l'inflammation a paru n'avoir aucune influence : la disparition de ce mode de respiration ayant eu lieu dans les cas où les deux tiers du poumon

étaient pris, aussi rapidement que dans ceux où soit la moitié, soit le quart de l'organe pulmonaire était seul enflammé.

Le râle crépitant cessa dans les pneumonies du sommet, après cinq jours de traitement, dans les trois quarts des cas. Sa durée moyenne fut de six jours.— Il cessa, dans les pneumonies des autres parties du poumon, après trois jours sur le sixième des malades, après quatre jours sur le cinquième, après cinq jours sur le quart; chez deux sujets, il dura jusqu'aux vingt-troisieme et vingt-cinquième jour. Sa durée moyenne fut de six jours sept huitièmes.

Il n'a pas paru que l'époque de la disparition du râle crépitant fut reculée par l'étendue de la pneumonie; mais il n'en fut pas de même pour le degré : car ce râle cessa plutôt dans les pneumonies à l'état de simple engouement que dans celles dans lesquelles une partie du poumon était à l'état d'imperméabilité.

L'expectoration cessa d'être colorée par du sang, terme moyen, le troisième jour un dixième; après avoir été incolores et très visqueux jusqu'au sixième jour huit neuvièmes, les crachats devenaient opaques et peu visqueux.

L'intensité de la pneumonie et son étendue n'ont pas eu d'influence appréciable sur la rapidité avec laquelle le sang a disparu des crachats. Ainsi l'expectoration resta colorée six jours chez des sujets qui n'avaient qu'un engouement du poumon, tandis que très souvent elle devient incolore le deuxième jour du traitement, chez des malades dont le poumon était imperméable à l'air.

On peut induire de ces diverses données que la durée de la coloration des crachats par le sang n'indique rien relativement à la gravité de la maladie.

J'entends par convalescence, le moment où la peau est fraîche, le pouls peu fréquent, où l'appétit se fait sentir, où les malades n'éprouvent plus aucun malaise, et où l'on commence à donner des aliments.

Dans les pneumonies du sommet, cette convalescence eut lieu, terme moyen, au bout de six jours de traitement; et

dans celles des autres parties du poumon, au bout de sept jours et demi.

Le temps qu'elle mit à arriver fut en rapport avec l'étendue de la pneumonie, et surtout avec son degré : ainsi, elle eut lieu après cinq jours, dans les pneumonies au premier degré ; après six jours sept huitièmes, dans celles où se trouvaient réunis le râle crépitant et la respiration bronchique ; et après neuf jours trois huitièmes, dans celles où il n'y avait, lors de l'arrivée des malades à l'hôpital, que de la respiration bronchique.

La durée du séjour à l'hôpital fut de vingt et un jours pour les pneumonies du sommet, et de dix-huit jours un onzième pour celle des autres parties du poumon.

Cette durée paraîtra peut être assez longue, mais il est dans mes habitudes de ne renvoyer les malades que lorsqu'ils sont en état de retourner à leurs pénibles travaux. — M. Bouillaud est sans doute dans les mêmes idées que moi, car le terme moyen pour vingt-six malades qu'il a observés en 1836 est de vingt-deux jours.

Chez la plupart des malades, la gêne de la respiration, la fréquence du pouls, la chaleur de la peau, la soif, la perte d'appétit et le malaise général persistèrent tant qu'il y eut, soit du râle crépitant, soit de la respiration bronchique ; mais chez trois sujets âgés de soixante ans, il n'y avait plus, au bout de deux à trois jours, ni fièvre, ni malaise général, bien que la respiration bronchique, le râle crépitant et les crachats visqueux et colorés en jaune existassent encore dans toute leur intensité : la phlegmasie du poumon semblait alors n'avoir plus d'influence sur les autres organes, et ne plus constituer qu'une maladie tout à fait locale.

Le délire ne dura que peu de temps chez les six malades qui en furent pris dès le début de la maladie ; au bout de trois jours il avait cessé en même temps que tous les phénomènes de congestion cérébrale.

Chez quatre malades, il y eut probabilité d'un épanchement pleurétique assez considérable ; car on trouvait une matité

complète et limitée par une ligne de niveau, de la respiration bronchique, du bourdonnement de la voix. La fièvre fut vive, il y eut de l'oppression, et les malades étaient fort accablés. La respiration bronchique ne cessa que le neuvième jour, et la durée du séjour à l'hôpital fut de vingt-six jours.

Chez les dix malades qui présentèrent l'apparence de la fièvre typhoïde, la marche de la pneumonie ne fut point entravée, et la disparition de la respiration bronchique et du râle crépitant se fit en général aussi promptement que dans les autres cas. Chez plusieurs d'entre eux, on fit des saignées comme chez les autres sujets, aucun d'eux ne s'en trouva mal.

La coexistence de la diarrhée n'eut aucune influence appréciable, ni sur le traitement par les saignées, ni sur la marche de la pneumonie. Cet accident cessa en général très promptement.

La force et la bonne constitution des malades furent une des circonstances qui ont eu une influence remarquable sur la durée de la pneumonie : ainsi, dans les pneumonies du sommet, pour lesquelles la moyenne de la durée de séjour à l'hôpital fut de vingt-un jours, cette moyenne fut, chez les sujets forts et vigoureux de quinze jours, et chez les sujets faibles de vingt-sept jours.

Dans les pneumonies des autres parties du poumon, pour lesquelles le terme moyen du séjour fut de dix-huit jours, cette moyenne fut, dans les pneumonies arrivées au second degré, de dix-sept jours et demie pour les sujets forts, et de vingt-trois jours cinq sixièmes pour les sujets faibles.

Comme on le verra plus bas, la faiblesse du malade fut une circonstance qui limita l'emploi des saignées.

Si l'on n'a rien observé de particulier dans la marche de la maladie relativement à l'influence du sexe, il n'en fut pas de même relativement à l'âge des malades. En effet, chez six vieillards de soixante à soixante-six ans, deux offrirent la résolution de leur pneumonie à l'époque ordinaire; mais chez les quatre autres la respiration bronchique ou le râle crépitant persistèrent

jusqu'au douzième, dix-septième, vingt-troisième et quarantième jour. Comme le râle crépitant ou la respiration bronchique se trouvaient réunis avec l'expectoration colorée en jaune, ou de consistance très visqueuse, il était évident que, chez ces sujets, l'inflammation était passée à l'état chronique. M. Grisolles paraît disposé à penser, d'après M. le professeur Chomel, que dans les cas où, chez les vieillards, le râle crépitant dure au delà du terme ordinaire, cette persistance est due à une espèce d'œdème du poumon. Il est évident qu'une telle conjecture n'est pas fondée; car, chez les vieillards qui ont présenté cet état, j'ai bien observé l'expectoration, et je lui ai toujours reconnu les caractères de l'expectoration de la pneumonie : crachats transparents, colorés le plus souvent, incolores seulement dans le cas de persistance de la respiration bronchique, toujours très visqueux, adhérents au vase et contenant constamment un plus ou moins grand nombre de petites bulles d'air; chez ces sujets, la phlegmasie chronique limitée à petite étendue de poumon, ne s'accompagnait d'aucun trouble général : il n'y avait pas de fièvre, et l'appétit était très prononcé.

La saison dans laquelle apparaît la pneumonie me paraît encore avoir eu quelque rapport avec la gravité de la maladie : ainsi, prenant d'une part les dix-sept malades chez lequels l'affection a été la plus longue et les dix-sept qui sont restés le moins de temps à l'hôpital, il se trouve que, dans les cinq premiers mois de l'année, se sont rencontrés quatorze des premiers et dix des seconds, tandis que dans les sept derniers mois il n'y avait que trois des premiers, tandis qu'il s'y trouvait trois des seconds.

On verra plus loin que la mortalité de la pneumonie est plus grande dans les saisons froides que dans tous les autres temps, et que plusieurs fois le refroidissement du malade a été la cause d'une recrudescence de l'inflammation du poumon. On peut donc conclure de là, que l'abaissement de température est une circonstance défavorable, soit parce que les pneumonies nées

dans les temps froids ont plus d'intensité, soit parce que ces temps entretiennent en quelque sorte la maladie. N'est-il pas rationnel, en effet, de penser que la cause qui produit, qui renouvelle la maladie, doive avoir la puissance de l'entretenir?

Maintenant il s'agit de déterminer l'influence du traitement, et par conséquent d'apprécier successivement les effets des saignées, des vésicatoires et du tartre stibié à haute dose, moyens principaux de la médication qui a été employé à l'hôpital Cochin.

*Saignées.*—On a vu qu'à l'exception d'un très petit mombre, tous les malades avaient été saignés, mais que les évacuations sanguines avaient été constamment limitées par l'étendue des forces des malades.

Le quart des sujets fut traité seulement par les saignées.

J'ai exposé les époques auxquelles ont disparu les principaux phénomènes morbides de la pneumonie ; et la rapidité avec laquelle s'est faite cette disparition me paraît être un des meilleurs arguments en faveur du traitement par la saignée, qui est celui que j'ai mis le plus généralement en usage. Néanmoins, comme un résultat aussi complexe peut avoir une valeur contestable, je vais examiner quelques faits particuliers.

On a vu que, terme moyen, la douleur de côté avait été enlevée au bout de deux jours de traitement; que sur un bon nombre de malades cette douleur n'avait duré qu'un jour, et que son maximum de durée avait été de trois jours.

Ces malades étaient arrivés du deuxième au huitième jour de leur pneumonie, et, terme moyen, au delà du quatrième jour. Ils s'étaient traités de diverses manières, mais toujours fort irrégulièrement. Or, chez presque tous la douleur de côté a cédé, terme moyen, au bout de deux jours, aux seules émissions sanguines, car le vésicatoire n'a jamais été mis que le troisième jour, et le plus ordinairement après la cessation de cette douleur. Il faut conclure de ce fait que si chez eux ces malades avaient été saignés, ils n'auraient pas conservé leur douleur de

côté jusqu'au sixième jour de leur maladie, puisqu'à l'hôpital elle a été enlevée au bout de deux jours.

On objectera que le repos, le séjour dans un bon lit, les boissons adoucissantes, une température régulière et un régime convenable peuvent avoir une grande part dans cette disparition si régulière et si prompte ; mais d'abord un assez bon nombre de malades étaient restés chez eux au lit, s'y étaient tenus chaudement, avaient fait diète, et s'étaient mis à l'usage des boissons adoucissantes, et pourtant ils conservaient en arrivant à l'hôpital une douleur de côté fort intense.

Il est en outre une réponse encore plus directe à cette objection. Je parcours des feuilles d'observations anciennement prises sur des malades traités, comme c'était l'usage alors, par la méthode expectante, et j'y vois que chez un sujet jeune, pris de pneumonie au premier degré, la douleur pleurétique persista jusqu'au cinquième jour, sous l'emploi des seuls adoucissants ; que chez un autre jeune sujet pris de pneumonie au même degré que le premier et traité de la même manière, la douleur persista jusqu'au neuvième jour.

Je regarde donc la faculté qu'ont les évacuations sanguines d'enlever la douleur pleurétique, comme l'un des faits les *plus* positifs et l'un des mieux prouvés de la thérapeutique, et je maintiens qu'on est aussi sûr de faire disparaître cette douleur par les saignées et les sangsues, qu'on l'est d'arrêter un accès de fièvre intermittente par le quinquina.

Il est impossible d'arriver à une démonstration aussi précise à l'égard des autres phénomènes de la pneumonie, attendu que, d'une part, la médication n'est plus aussi simple, et que, de l'autre part, la diminution de ces accidents se fait graduellement dans un grand nombre de cas ; cependant on peut encore, chez plusieurs malades, suivre l'effet des évacuations sanguines. Ainsi, chez un quart des sujets, les accidents de la pneumonie avaient de l'intensité, les malades paraissaient fortement pris, et tout portait à penser que leur pneumonie serait grave. Mais immédiatement après les saignées, et avant l'emploi de tout

autre moyen actif, il y avait eu une diminution subite et très prononcée de la respiration bronchique, de la bronchophonie, du râle crépitant et du malaise général; les malades semblaient ressusciter; la pneumonie était jugulée, ou considérablement diminuée, et la ai gnée avait évidemment agi à la manière d'un remède héroïque.

A quelle circonstance faut-il rapporter le succès que les saignées ont obtenus chez ces malades. Ni l'âge des sujets, ni l'époque plus ou moins avancée de la maladie au moment où l'on a commencé le traitement, ni l'étendue de la pneumonie, n'ont rien présenté qui fût constant. La constitution des malades et le degré de leur pneumonie ont seuls montré quelque chose de plus fixe ; ainsi les trois quarts d'entre eux étaient des sujets forts, et les sept huitièmes avaient en même temps du râle crépitant et de la respiration bronchique.

Le traitement avait été poussé assez activement, puisque la moyenne des évacuations sanguines, chez eux, fut de trois saignées un sixième et vingt-cinq sangsues en deux jours et demi. Chez plusieurs d'entre eux l'amélioration avait brusquement succédé à une abondante perte de sang provoquée par les sangsues. Néanmoins, le traitement ayant été poussé avec autant d'activité chez d'autres malades sans en obtenir le même avantage, on est forcé d'admettre qu'il existe des conditions spéciales qui disposent les pneumonies à céder plus ou moins facilement aux pertes de sang. Or, les seules conditions qui ressortent de l'examen auxquel je viens de me livrer, sont la bonne constitution des malades et l'existence du râle crépitant.

Chez le plus grand nombre des autres malades, les phénomènes de pneumonie, ou persistèrent sans augmenter d'intensité, ou commencèrent à diminuer, pendant le temps durant lequel se faisaient les saignées; de sorte que ce ne fut que du troisième au cinquième jour chez la moitié des malades, du sixième au huitième jour chez un huitième, et du neuvième au douzième jour chez un seizième que disparurent la respi-

ration bronchique et le râle crépitant, et que l'amélioration des malades fut prononcée.

Dans ces cas, on employa souvent les vésicatoires et souvent aussi le tartre stibié à haute dose : l'on ne peut pas, à la vérité, mettre sur le compte des évacuations sanguines seules un effet aussi composé ; mais, comme elles ont dû concourir à l'effet général, il faut bien admettre qu'elles ont contribué pour leur part à la diminution des accidents.

Enfin on a vu que, chez un cinquième des malades, la respiration bronchique ou le râle crépitant avaient, dans une partie assez limitée du poumon, persisté du douzième au vingtième jour, chez la plupart, au trentième chez un, et au quarantième chez un autre. Or, un peu moins de moitié d'entre eux avaient été saignés quatre fois en trois jours, mais les autres ne l'avaient été que deux fois, et la moyenne avait été de deux saignées sept onzièmes et trente et une sangsues.

En recherchant à quelle circonstance est due cette disposition réfractaire de la pneumonie, je trouve que les deux tiers des malades abondamment saignées étaient des sujets faibles ou d'une constitution très lymphatique, et que chez les autres la faiblesse du sujet ou son âge avancé n'avait pas permis de pousser la saignée bien loin. Peut-on conclure de là que la faiblesse constitutionnelle est une circonstance défavorable pour la guérison rapide de la pneumonie?

L'influence des saignées sur la circulation et sur la respiration a été fort remarquable. Dans la journée qui a suivi la dernière émission sanguine, on put constater une diminution notable dans la rapidité du pouls, chez les trois quarts des malades, malgré l'excitation qu'avaient pu causer les vésicatoires. Chez un quart seulement le pouls avait augmenté de deux à quatre pulsations, et dans deux cas de quinze pulsations par minute.

La respiration fut également ralentie, excepté dans un sixième des cas.

En résumant les effets des évacuations sanguines, on voit que

toujours cette médication a exercé une influence incontestable sur la douleur de côté; que sur un quart des malades elle a agi d'une manière héroïque, et que, chez ces sujets, la moyenne des évacuations sanguines a été plus forte que la moyenne commune; que sur une moitié, elle a concouru à produire une diminution graduelle; qu'enfin, chez un cinquième, la résolution de la pneumonie s'est faite lentement, et que, dans la majorité des cas de cette catégorie, la moyenne des saignées avait été au dessous de la moyenne commune; enfin qu'immédiatement après les évacuations sanguines, la circulation et la respiration s'étaient ralenties.

Ce résumé ne laisse pas de doutes sur l'utilité et sur les avantages des saignées.

*Vésicatoires.* — Si la part d'influence des saignées sur la pneumonie est de nature à pouvoir être positivement constatée, il n'en est pas de même de celle des vésicatoires. Dans tous les cas où ces topiques ont été appliqués, les malades venaient d'être saignés plusieurs fois. Dans bien des cas, on avait fait perdre du sang le jour même où le vésicatoire avait été mis, de sorte que l'effet fut toujours composé et que la part de chacune des deux influences est très difficile à déterminer. Je puis établir cependant que dans aucun des cas où les vésicatoires furent placés sur le thorax, jamais ce topique n'a agi à la manière d'un médicament héroïque, jamais les phénomènes locaux de la pneumonie, qui seraient restés dans toute leur intensité jusqu'à ce moment, n'ont éprouvé une disparition brusque et rapide comme celle que les saignées ont pu déterminer. La diminution qui s'est opérée a toujours été graduelle : elle commençait à se produire le lendemain de l'application chez quelques malades, au bout de deux et trois jours chez quelques autres, et dans les autres cas elle ne s'opéra qu'après un temps assez long. Sans que la puissance de ce moyen auxiliaire puisse être mathématiquement démontrée, il est du moins rationnel de penser qu'il a concouru à l'amélioration des malades, puisque chez les trois quarts d'entre eux la résolution de la pneumonie s'est mani-

festée dans les quatre jours qui l'ont suivi, et l'on a vu plus haut que, dans les trois quarts des cas, il y avait eu diminution notable dans la fréquence du pouls et de la respiration immédiatement après les saignées; or, dans presque tous les cas, les vésicatoires ont été placés, soit le jour même, soit le lendemain de la dernière saignée.

Si donc, d'une part, l'amélioration suit l'application du vésicatoire, et si, d'autre part, on n'observe pas, après cette application, de fréquence insolite du pouls, pourquoi, se renfermant dans l'impossibilité de déterminer expérimentalement l'influence précise de ce moyen, irait-on, niant son influence, se priver d'une ressource dont l'action physiologique peut se déterminer rigoureusement dans des circonstances semblables à celles-ci?

Il faudrait pour en agir de la sorte avoir une série d'observations de pneumonies, dans lesquelles, bien que les vésicatoires n'eussent point été employés, on eut obtenu des résultats aussi favorables que ceux-ci.

En résumé, je pense donc qu'il est d'une bonne et sage pratique de recourir au vésicatoire quand on ne peut plus compter sur les saignées. On eut recours à ce moyen chez la moitié des malades.

*Emetique.* Il est bien moins difficile de trouver la valeur de l'emploi du tartre stibié. En effet, ce moyen a été mis en usage ou seul, ou combiné avec les évacuations sanguines et le vésicatoire.

Il faut l'étudier dans ces deux circonstances. Les deux malades auxquels il fut administré sans autre médication étaient, le premier, jeune, étiolé, grêle, et toussant depuis longtemps, le second, plus âgé, mis à l'état d'anémie par les saignées qu'on lui avait faites ailleurs pour une autre maladie. Le premier avait une pneumonie dans laquelle il y avait réunion du premier et du deuxième degrés. L'emploi du tartre stibié, qui ne produisit des évacuations que pendant un jour, détermina la cessation du râle crépitant et de la respiration bronchique

au quatrième jour. Le second, affecté de deux pneumonies, l'une au premier et l'autre au second degré, et chez lequel il y eut tolérance, offrit la disparition de la respiration bronchique le quatrième jour, et du râle crépitant le cinquième.

Le tartre stibié ne fut pris que durant trois jours.

Il serait peu rationnel de vouloir tirer des inductions d'un si petit nombre de faits ; mais, plus tard, réunis à d'autres, ils acquéreront de la valeur.

La médication par les saignées suivies de l'émétique à haute dose ne fut employée que dans les cas graves, et toujours lorsque l'une des portions du poumon était devenue imperméable à l'air.

Cette médication fut mise en usage dans deux séries de cas. Dans la première, la pneumonie allait en augmentant, et les phénomènes locaux acquéraient encore de l'intensité lorsqu'on fut obligé de renoncer aux saignées à cause de la faiblesse du malade. Cette série ne comprend que deux malades, qui, tous deux, étaient pâles, décolorés, à peau excessivement blanche : l'un avait 20 ans, le second 35. Leur pneumonie offrait, chez l'un, le mélange du râle crépitant et de la respiration bronchique : cette dernière très étendue dominant le râle, et, chez l'autre, la pneumonie était complètement au second degré. Le tartre stibié fut administré pendant trois jours. Chez le premier, le tartre stibié, pris après des saignées abondantes, ne causa qu'un très petit nombre d'évacuations ; la pneumonie se résolut rapidement ; l'état général du malade était grave : la respiration bronchique et le râle crépitant cessèrent le quatrième jour. Chez le second, qui avait été un peu moins saigné que le premier, mais qui n'en était pas moins tombé dans la prostration la plus grande, et avait présenté une augmentation très prononcée des phénomènes locaux de la pneumonie, il y eut, dès le second jour de l'administration du tartre stibié, une diminution si notable de la pneumonie, qu'on put la comparer à celle que produit la saignée dans les cas où elle jugule la maladie, et cependant il n'y eut ni la moindre nausée, ni la plus

petite évacuation alvine : la respiration bronchique avait cessé le cinquième jour, et le râle crépitant le septième jour.

En ce moment, il se trouve à l'hôpital un jeune homme de bonne constitution, mais à peau très pâle, affecté d'une pneumonie du sommet au second degré. La fièvre était vive, néanmoins, à cause de la coloration de la peau, il fut mis de suite à l'émétique à haute dose; il n'eut ni nausée, ni diarrhée; au bout de six jours, la respiration était redevenue anormale.

Dans la seconde série, qui comprend à peu près un tiers des malades, la pneumonie restait stationnaire ou marchait très lentement vers la résolution; le tartre stibié fut administré quand on ne pouvait plus saigner et après avoir appliqué le vésicatoire. La résolution eut lieu du troisième au sixième jour, à partir de la première prise du tartre stibié. Chez deux sujets seuls, elle se fit longtemps attendre. Plusieurs de ces malades étaient dans un état typhoïde; d'autres avaient la diarrhée.

Si l'on ne peut à la rigueur rien conclure des faits de cette catégorie, la médication ayant été trop complexe, et la résolution s'étant faite d'une manière trop graduelle pour pouvoir déterminer la part qu'y a prise l'émétique, il n'en est pas de même des quatre premiers malades : évidemment chez eux, le tartre stibié a agi aussi énergiquement que l'eussent pu faire des saignées abondantes; la maladie a été brusquement arrêtée ou très notablement diminuée, et l'on peut, en joignant ces faits à ceux qu'ont observé d'autres médecins, en tirer la conséquence, qu'il est une disposition spéciale de l'économie, dans laquelle l'émétique à haute dose réussit d'une manière héroïque. Maintenant à quelles indications reconnaître tous ces cas? Les quatre malades qui font le sujet de cette remarque étaient faibles, pâles, anémiques : fut-ce cet état qui a été pour eux une condition de succès du tartre stibié? Il serait rationnel et conforme aux idées reçues en pathologie de le penser; mais le petit nombre de faits qu'il m'a été donné d'observer ne me permet de donner cette pensée que comme une conjecture que la suite pourra seule vérifier.

Enfin, on trouve une preuve évidente de l'influence du tartre stibié sur la marche de toutes les pneumonies dans lesquelles on a employé cette médication, dans le fait très remarquable que voici. Si l'on réunit, d'une part, tous les cas dans lesquels le tartre stibié a été donné concurremment avec les saignées, et ceux où l'on n'a employé que les saignées et le vésicatoire, on trouve qu'après la première médication, le terme moyen de la durée des phénomènes locaux de la pneumonie a été de six jours quatre cinquième; tandis qu'après la seconde médication ce terme moyen a été de sept jours cinq neuvièmes. Bien certainement les cas dans lesquels on a donné le tartre stibié paraissaient être plus graves que ceux dans lesquels on s'en est tenu aux saignées et au vésicatoire.

Il paraît rationel de conclure de ces résultats, que l'emploi du tartre stibié dans le traitement de la pneumonie constitue une médication dont les effets avantageux peuvent être positivement démontrés, une médication évidemment utile, agissant d'une manière héroïque dans certains cas, et concourant dans les autres cas à hâter la résolution de l'inflammation du poumon.

Les inconvénients de cette médication pourraient seuls la faire rejeter; sans doute j'ai mis la prudence convenable dans son usage, mais je l'en ai pas moins employé très fréquemment, et bien que j'aie vu plusieurs fois des ulcérations assez nombreuses sur la muqueuse du tube digestif, cependant je puis assurer n'avoir observé, chez aucun des malades, d'accidents qui m'aient fait regretter de l'avoir employée. Je n'en dirais pas autant des vésicatoires chez les malades des hôpitaux.

Puis-je maintenant essayer d'établir la valeur générale du traitement que j'ai mis en usage, en la comparant à celle des traitements faits mollement, comme on les faisait il y plusieurs années; cela me sera facile. — Sur douze observations prises alors par moi (auprès de médecins estimés), sur des malades qui n'avaient été saignés que peu, ou qui l'avaient été à des intervalles peu rapprochés et auxquels l'émétique avait été donné

à haute dose comme méthode générale et sans choix des sujets, (Ces cas comprennent des pneumonies au premier et au second dégré.) Voici les résultats obtenus :

La douleur de côté cessa, terme moyen, le cinquième jour. La respiration bronchique ne se dissipa que le onzième jour et demi, et le râle crépitant dura jusqu'au douzième jour quatre cinquièmes : différence énorme et qui porte la durée des accidents presque au double de celle qui s'est observée sous l'influence du traitement actif que j'ai employé.

Il est d'ailleurs un autre moyen de comparaison qui prouve l'influence d'un traitement actif, c'est l'état des malades lors de leur arrivée à l'hôpital. Ces malades étaient tous dans la période d'augment de la pneumonie, quoique plusieurs se fussent présentés après huit jours de maladie ; ils n'ont tous commencé à éprouver du soulagement, et leur maladie n'a diminué qu'après quelques jours de traitement à l'hôpital. Pourquoi une augmentation constante du mal, pendant le temps variable, qui a précédé leur entrée, et pourquoi une diminution si constante pendant le temps à peu près le même qui l'a suivi, si le traitement n'avait que peu d'influence ?

---

## DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE CHEZ LES ENFANTS : (*Résumé des travaux sur ce sujet*);

*Par* HENRY ROGER, D. M. P., *ancien interne de l'hôpital des Enfants-malades*.

« Les enfants sont, dès leurs premières années, exposés à presque toutes les maladies communes à tous les âges, et de plus à beaucoup d'autres qui leur sont particulières. » Cette remarque si juste de M. Guersant trouve parfaitement son application à propos de la fièvre typhoïde, affection regardée jusqu'à ce jour, non seulement par la plupart des médecins,

mais encore par les pathologistes qui l'ont décrite avec le plus de talent, comme l'apanage à peu près exclusif de l'âge adulte. De même que la phthisie pulmonaire, la fièvre intermittente, la néphrite albumineuse, de même que tant d'autres maladies dont on croyait à tort le premier âge exempt, la dothinentérie est, au contraire, extrêmement fréquente dans l'enfance.

Jetons un coup-d'œil rapide sur la *bibliographie* de la fièvre typhoïde observée dans les premières années de la vie; rassemblons les matériaux peu connus que la science possède sur ce sujet. L'exposé des travaux qui ont été publiés plus ou moins récemment, aura le double avantage de rendre évidente pour tous la fréquence de la dothinentérie chez les enfants, et, en même temps, d'indiquer à ceux qui désireraient faire de la maladie une étude plus complète et plus approfondie, les sources où ils pourront puiser (1).

En 1820, le docteur Abercrombie (*Edinb. med. and surg.: journ.*) dans une monographie sur les maladies du canal intestinal, décrivit l'inflammation aigue de la membrane muqueuse chez les enfants, et la fièvre typhoïde s'y trouve comprise: l'examen de quelques observations particulières ne laisse point de doutes à cet égard. — Deux ans après, Wendt (*Traité des maladies des enfants*) signala quelques traits de l'entérite folliculeuse dans son tableau de la *fièvre mésaraïque*.

Billard paraît avoir observé souvent la fièvre typhoïde chez les nouveaux-nés; car, parlant de la fièvre entéro-mésentérique de MM. Petit et Serres, il dit que les enfants plus âgés présentent seuls des phénomènes d'ataxie et de putridité, tandis que, sur vingt cas d'inflammation de l'appareil folliculeux des intestins chez des enfants âgés *de quelques jours à deux mois*, il n'a constaté que les phénomènes ordinaires de l'entérite.

On trouve quelques indications assez vagues sur la dothinen-

---

(1) Voy. Rilliet, *de la fièvre typhoide chez les enfants* (dissertation inaugurale.)

térie dans la dernière édition (1837) du Traité de Hencke. — MM. Evanson et Maunsell (*Practical treatise on the manag. and diseas, of Child.* 1836.) la signalent également dans les chapitres intitulés *ileitis* et *fièvre rémittente.* Si, du reste, leur tableau nous semble assez vague, il ne faut pas oublier qu'en Angleterre, comme dans l'Amérique du nord, deux affections sont confondues sous le nom de *fever*, l'une qui est notre fièvre typhoïde, et l'autre qui en diffère assez notablement, et qui paraît être le typhus. Il est fort présumable que dans ces pays, les deux formes de la *fièvre* se retrouvent chez les enfants, comme chez les adultes.

Dans l'ouvrage le plus récent sur la pathologie de l'enfance (*Meissner.* Leipsick, 1838.), la description de la fièvre typhoïde est assez complète. — Constant a publié (*Gaz. méd.* de 1833 à 1836.) plusieurs cas d'entérite folliculeuse recueillis à la clinique de M. Guersant. — Dans un travail sur la pneumonie, M. Becquerel (*Archives*, avril 1839) a analysé dix-huit faits de fièvre typhoïde qu'il avait observés chez M. Jadelot en 1838. — Les ouvrages d'Abercrombie, de Parent-Duchâtelet et Martinet, renferment plusieurs observations de dothinentérie, données, par suite d'erreurs de diagnostic, comme des exemples d'affections cérébrales.

Ce n'est que tout à fait dans ces derniers temps qu'ont paru deux mémoires où il est traité spécialement de la fièvre typhoïde chez les enfants. Celui de M. le docteur Taupin a été inséré dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales* (nov. et déc. 1839, janvier 1840); ce travail, d'ailleurs remarquable par l'élégance de la forme, est important par le nombre considérable de faits analysés par l'auteur (cent vingt-un, dont une centaine recueillis pendant trois semestres d'hiver). Le second mémoire est dû à M. le docteur Rilliet (*Thèse de la Fac.* 3 janvier 1840). Cette dissertation à laquelle nous avons emprunté l'historique exposé plus haut, se distingue par une grande précision dans les détails, par la rigoureuse sé-

vérité de l'analyse et par l'esprit éminemment pratique qui a présidé à sa composition.

Ajoutons, pour prouver encore combien la dothinentérie est fréquente dans la première période de la vie, que pendant notre internat à l'hôpital des Enfants, nous avons observé pendant deux semestres d'été, quarante-quatre cas, lesquels se trouvent répartis par moitiés égales, au nombre de vingt-deux chaque année.

Notre intention n'est pas de tracer, à l'aide de ces matériaux assez nombreux, une description générale de la fièvre typhoïde. Les analogies qui rapprochent la dothinentérie des enfants de celle des adultes sont trop nombreuses et trop frappantes, les différences qui les séparent sont trop peu tranchées pour que nous puissions songer ici à un travail de ce genre. D'ailleurs, la dothinentérie de l'enfance n'est, en définitive, qu'une *variété* dans l'espèce; et décrire *in extenso* cette variété, ce serait s'exposer à n'être, dans bien des endroits, que le copiste des auteurs qui ont traité si complètement de la fièvre typhoïde; nous croyons au moins inutile d'essayer de refaire après eux une histoire à laquelle il n'y a, sur certains points, presque rien à ajouter. Aussi, laissant de côté les éléments de la maladie communs aux deux âges, nous n'insisterons guère que sur les considérations spéciales relatives à l'entérite folliculeuse des enfants, et sur le petit nombre des caractères qui la différencient de la fièvre typhoïde chez les adultes. Nous osons espérer que les résultats mentionnés par nous ne seront pas sans quelque valeur, puisqu'ils ressortiront de l'analyse de deux cent vingt-six faits, dus à des observateurs différents, qui sont arrivés cependant à des conclusions à peu près identiques. Du reste, ce travail ne doit être considéré que comme un résumé où, la plupart du temps, nous n'avons eu qu'à ajouter aux propositions énoncées par d'autres le contrôle de notre propre observation.

*Anatomie pathologique.* — Comme on doit naturellement le présumer, la fièvre typhoïde des enfants diffère à peine, sous

le point de vue des caractères anatomiques, de celle qui affecte l'adulte. La description que tout le monde connaît, et qui a été tracée avec tant d'exactitude et de précision par les pathologistes de nos jours, convient à l'une et à l'autre. Toutes les altérations primitives ou secondaires, telles qu'on les observe à un âge plus avancé, se retrouvent ici : gonflement et ramollissement ulcéreux des plaques de Peyer, développement anormal et ramollissement des follicules isolés des ganglions mésentériques et de la rate, congestions ou phlegmasies des organes encéphaliques et thoraciques, etc., aucun trait ne manque au tableau morbide.

Deux faits seulement méritent d'être notés : la *rareté des plaques dures* et le *développement plus tardif des ulcérations*.

En effet, la forme de lésion des follicules agminés, connue sous le nom de *plaques molles*, a été dans les observations faites chez les enfants, de beaucoup la plus commune : sur quarante autopsies, sept fois seulement on trouva des plaques dures. On sait, au contraire, que la proportion des cas où l'on rencontre sous la muqueuse des glandes de Peyer un dépôt de matière jaunâtre est bien plus forte chez l'adulte, puisque M. Louis l'estime à un tiers environ du chiffre des faits recueillis par lui, et que M. Chomel paraît regarder ces plaques dures comme un des caractères de la dothinentérie à sa première période.

Les ulcérations si nous en jugeons d'après nos observations et celles de M. Rilliet semblent se développer plus tardivement chez les enfants. Dans quatre-vingt-douze cas réunis à l'hôtel-Dieu, et dont M. Chomel a fait le relevé, le travail d'ulcération des plaques commença, terme moyen, du huitième au douzième et quinzième jour. Chez quatre enfants dont parle M. Rilliet, la mort eut lieu le quinzième, le dix-neuvième, le vingtième et vingt-unième jour, et aucune des plaques saillantes n'était encore ulcérée : chez deux autres, que nous avons observés, et qui ont succombé, l'un le vingt-troisième et l'autre le dix-

neuvième jour, les glandes de Peyer, notablement gonflées et ramollies ne présentaient cependant aucune ulcération.

Peut-être aussi, dans la fièvre typhoïde de l'enfance, la cicatrisation s'opère-t-elle plus tôt que dans l'âge adulte ; c'est du moins ce que prétend M. Rilliet ; mais nous attendons des faits plus nombreux pour nous prononcer sur cette question. Mentionnons toutefois que chez un petit malade, mort d'une méningite tuberculeuse quatre mois après une dothinentérie des mieux caractérisées, il fut impossible de distinguer aucune trace de cicatrice. Quoiqu'il en soit, les propositions d'anatomie pathologique énoncées plus haut, rapprochées de plusieurs considérations tirées de l'*étude* de la symptômatologie, expliqueraient d'une manière assez rationnelle pourquoi la fièvre typhoïde est moins grave dans l'enfance que dans l'âge adulte.

*Causes.* — Nous avons insisté sur la fréquence de la fièvre typhoïde dans l'enfance en général ; mais la maladie n'est pas également commune à toutes les périodes du premier âge. Sur deux cent dix malades, quatre-vingt-huit n'avaient pas dix ans ; le reste avait dépassé cette limite. Les années qui correspondirent aux chiffres les plus élevés furent la quatorzième (quarante-sept cas), la onzième (vingt-six cas), et la neuvième vingt-cinq cas). De deux à cinq ans on ne compta que vingt-trois cas, tandis qu'il y en eut cent vingt-quatre de onze à quinze ans. La dothinentérie aurait donc son maximum de fréquence de onze à quinze ans, et décroîtrait, dans une proportion assez régulière, jusqu'à la deuxième année où serait son maximum. —Peut-elle se développer avant la deuxième année ? Nous avons cité un passage de Billard, qui semble résoudre cette question par l'affirmative. Nous espérions trouver dans l'excellent ouvrage de M. Valleix (*Clin. des mal. des enfants nouveau-nés*) des renseignements relatifs à ce sujet ; mais il n'y est fait mention de la fièvre typhoïde dans aucun chapitre, et nous regrettons d'autant plus ce silence (qu'il soit fondé ou non), que l'opinion formelle de Billard appelait le contrôle d'une observation rigoureuse. A défaut des faits recueillis par nous-mêmes,

nous rappellerons que M. Littré a vu un enfant de 22 mois atteint de dothinentérie, et nous empruntons à la thèse de M. Rilliet une citation d'Abercrombie qui prouve que cet auteur a indiqué manifestement la lésion des plaques et des ganglions chez des enfants de 6 et 7 mois. « Les intestins étaient sains à l'extérieur, sauf quelques taches superficielles ; à la surface interne de l'intestin grêle il y avait, en plusieurs points, des taches limitées, couvertes de petites ulcérations. Ces taches étaient blanchâtres ou cendrées, d'une apparence de rayon de miel ; elles étaient légèrement élevées au dessus du niveau des parties environnantes ; celles de l'intérieur de l'intestin correspondaient à celles de l'extérieur : les ganglions mésentériques étaient tuméfiés, les autres viscères sains. »

L'acclimatement a, de même que chez l'adulte, une influence évidente sur le développement de l'affection typhoïde, puisque les deux tiers environ des enfants étaient récemment arrivés à Paris, le plus grand nombre n'ayant que plusieurs mois de séjour. — Les garçons paraissent y être plus exposés que les filles, d'après la statistique de MM. Rilliet et Taupin. Dans notre relevé, les deux chiffres sont absolument les mêmes. — Les enfants forts et bien portants sont peut-être atteints plus fréquemment que ceux dont la constitution est moins robuste.

Ni les vers, ni la dentition, ni la jalousie, regardés par le vulgaire comme causes de tant de maladies de l'enfance, n'ont influé en aucune façon sur la manifestation de la dothinentérie. — Quelques faits exceptionnels cités par M. Taupin militent en faveur de la contagion ; M. Rilliet en rapporte trois qui sont analogues ; pour nous, nous n'avons rencontré rien de semblable.

*Symptômes.* — Début souvent brusque : vomissements ; accablement, somnolence notables ; céphalalgie, fièvre intense, avec sécheresse de la peau. — D'autres fois, inappétence, constipation ou diarrhée, douleurs vagues, lassitudes pendant quelques jours ; assez rarement épistaxis ; l'enfant est triste, lent dans ses mouvements, indifférent à ses jeux les plus favo-

ris; il y a de l'insomnie, de l'agitation la nuit; des cris au réveil.

Quels qu'aient été ses commencements, la maladie se caractérise bientôt davantage : le pouls est fréquent, de 120 à 150, assez plein; la peau est sèche et brûlante; la soif est vive, le dégoût pour les aliments complet; la langue est sale, rouge aux bords et à la pointe, visqueuse; les gencives sont recouvertes de petites pellicules blanchâtres (exsudations pseudo-membraneuses); la diarrhée est plus abondante; il y a de la douleur au ventre, surtout dans la fosse iliaque droite, du météorisme, du gargouillement, plus tard des taches lenticulaires. Le faciès a une stupeur caractéristique, principalement chez les enfants un peu âgés. La faiblesse générale augmente, l'intelligence et les sens deviennent obtus, ou l'assoupissement qui existait déjà est plus profond; la respiration est accélérée; la toux sèche, etc.

A mesure que la dothinentérie suit son cours, cet état s'aggrave encore : le pouls est petit, dépressible; la peau toujours âcre et brûlante; la langue est sèche, recouverte, comme les dents, les lèvres et les narines, de croûtes noirâtres. La déglutition devient difficile; les boissons ingérées provoquent une toux convulsive et sont rejetées par les fosses nasales. Les selles sont involontaires; le ventre est tendu et ballonné; la rate déborde le rebord des fausses côtes. Les symptômes thoraciques augmentent d'intensité : la respiration est plus difficile; la toux plus fréquente; la voix faible et saccadée. En même temps l'ataxie ou l'adynamie sont à leur plus haut point; des escharres se forment, etc.

La mort arrive alors de différentes manières, suivant la prédominance de telle ou telle forme; ou bien, au contraire, la scène change, et les symptômes perdent de leur gravité : la fièvre diminue; la peau est moins sèche; la langue s'humecte, l'appétit renaît, la diarrhée est moindre, le météorisme cesse, ainsi que la douleur du ventre; la toux est moins fréquente, et l'expectoration plus facile; le faciès est meilleur, plus calme et plus

gai; les forces reviennent, l'enfant se lève sur son séant, et joue volontiers; enfin la convalescence se dessine franchement.

Tel est en raccourci le tableau de la fièvre typhoïde, et si nous l'envisagions ainsi d'une manière générale dans ses diverses périodes, dans ses formes, dans sa durée, nous lui trouverions une ressemblance presque parfaite avec la dothinentérie des adultes. Mais descendons dans les détails, et nous aurons à signaler des nuances assez nombreuses, dont l'appréciation n'est pas sans importance. Nous verrons que les symptômes de la maladie ne se montrent pas tous avec le même degré de fréquence ou de rareté, et que la valeur séméiologique des phénomènes étant quelquefois différente, les bases sur lesquels nous établissons le diagnostic devront subir quelques changements.

Les *vomissements* sont très communs au début de la fièvre typhoïde observée dans l'enfance : ils surviennent au moins dans la moitié des cas, presque constamment le premier ou les trois premiers jours (rarement à une période plus avancée). Ils sont peu nombreux et ne durent guère au-delà de cette limite; cependant, chez un enfant de quatre ans et demie, qui succomba au neuvième jour d'une dothinentérie, ils se répétèrent le cinquième jour avec une grande fréquence et avec la spontanéité des vomissements de la méningite. (Rilliet.)

La *douleur du ventre*, en général peu intense, est d'une appréciation difficile, parce que l'enfant ne rend pas ou rend mal compte de ses sensations, ou parce qu'il crie au moindre attouchement de l'abdomen, comme de toute autre partie du corps.

La *constipation* nous a paru se montrer dans une proportion plus forte que chez l'adulte (environ un tiers des cas); mais elle n'est jamais opiniâtre, et cède volontiers même à de doux purgatifs. D'ordinaire la diarrhée ne tarde pas à lui succéder, et persiste jusqu'à la fin de la maladie. — Les selles sont souvent involontaires, sans qu'on doive en tirer de conséquence fâcheuse

si les enfants sont très jeunes, parce qu'on sait qu'à cet âge, malades ou bien portants, ils s'inquiètent fort peu d'être salis, et l'odeur qui s'exhale de leur couche souillée avertit plus souvent encore que leurs cris du moment de l'excrétion. — Les hémorrhagies intestinales sont un accident tout à fait exceptionnel, M. Rilliet n'en cite aucun exemple; M. Taupin n'en mentionne qu'un seul, où la mort eu lieu. Nous en avons observé un second; au treizième jour d'une fièvre typhoïde modérément grave, une jeune fille de quatorze ans rendit par les selles à peu près la valeur d'un verre de sang; l'hémorrhagie, combattue par une application de sangsues à l'anus et des lavements d'amidon, ne reparut point, et la guérison ne se fit pas attendre au-delà du terme ordinaire.

La *rétention d'urine*, cet accident de la période moyenne ou ultime assez fréquent chez les adultes, est encore fort rare : sur nos deux cent vingt-six cas il est noté deux fois seulement.

La *langue*, toujours altérée, a, comme chez l'adulte, des caractères fort variés. La *soif* est habituellement intense : l'enfant se jette avec avidité sur le gobelet qu'on lui présente, et avale rapidement une grande quantité de boisson. Quand il ne peut encore exprimer ses besoins par la parole, il reste dans le décubitus dorsal, la bouche ouverte, appelant pour ainsi dire le liquide par le mouvement de ses lèvres, et quelquefois haletant.

L'*épistaxis* est regardée comme une hémorrhagie particulière à l'enfance : il y a du vrai dans cette assertion, comme le remarque avec justesse M. Taupin, car c'est presque une exception de voir à cet âge des écoulements sanguins se faire par d'autres voies. Mais nous serions plus disposés à croire, d'après les faits que nous avons observés, que l'hémorrhagie nasale est, dans l'enfance, plus commune en santé qu'en maladie, et que, par inverse, elle est plus fréquente chez l'adulte dans l'état pathologique. On s'est enquis avec soin de l'existence ou de l'absence de l'épistaxis dans la dothinentérie de l'enfant, et notre statistique réunie ne donne, pour les cas où elle a été constatée,

qu'une proportion d'*un onzième*, tandis que cette proportion serait, chez les adultes, des *deux tiers* environ, d'après les chiffres de M. Louis.

La *céphalalgie* ne manque presque jamais; elle est, d'ailleurs moins forte que dans les affections cérébrales. L'enfant exprime cette douleur de tête, soit comme l'adulte par le langage, soit en portant la main à son front, soit par des cris aigus, plus souvent par de simples grognements, et, en même temps, par un froncement marqué des sourcils avec demi-occlusion des yeux.

On peut dire des autres troubles du système nerveux, que tels ils se montrent chez les adultes, et tels ils sont d'ordinaire chez les enfants : seulement on conçoit qu'il est fort difficile de les reconnaître aux premières années de sa vie, et c'est là un des plus grands écueils du diagnostic. Quant au *délire*, il ne saurait exister là où l'intelligence n'existe pas : il est alors remplacé par l'anxiété, l'agitation, les cris aigus sans cause, symptômes qui, par malheur, n'offrent souvent rien de caractéristique, et qui peuvent appartenir aussi bien à une pneumonie ou à une fièvre éruptive.

Dans un grand nombre de cas, l'*assoupissement* persiste plus ou moins longtemps avec tous ses degrés, toutes ses nuances, et les membres, comme paralysés, répondent à peine aux stimulations extérieures. Cette somnolence n'a d'ailleurs rien de particulier, non plus que d'autres phénomènes nerveux, tels que l'obtusion des sens, la dilatation des pupilles, la carphologie, les soubresauts des tendons, etc., etc. — Les *douleurs musculaires et articulaires* que les enfants éprouvent au début et dans le cours de l'affection, persistent parfois aux genoux et aux aines au delà du terme habituel, et M. Taupin a remarqué, dans trente cas de ce genre, que la taille des sujets avait pris un assez grand accroissement.

Signalons, comme étant rares dans la fièvre typhoïde du premier âge, les grincements de dents, les mâchonnements, qui appartiennent beaucoup plutôt à la méningite, et rapportons

comme exceptionnels les faits suivants : un cas où M. Rilliet a constaté des *mouvements choréiques* chez un jeune sujet qui succomba le trente-septième jour ; un autre également mortel, où M. Taupin a observé pendant plusieurs heures une véritable *catalepsie*, et un troisième où nous-mêmes avons vu des *contractures* des deux mains et des deux pieds survenir le vingt-unième jour d'une dothinentérie assez grave, persister, durant six jours, avec douleur quand on essayait de vaincre la rétraction des doigts, et cesser avec l'établissement plus franc de la convalescence. — Notons aussi deux points assez importants, la rareté plus grande que chez l'adulte de la formation des escharres (douze fois sur deux cent vingt-six), et surtout des perforations intestinales, dont M. Taupin a seul observé deux exemples, sur ce même nombre deux cent vingt-six (1).

Nous ne trouvons rien de spécial, ni dans l'éruption (taches lenticulaires, sudamina), ni dans les symptômes thoraciques liés si essentiellement au grand ensemble d'altérations qui constitue la fièvre typhoïde. Mais, pour terminer ce que nous avions à dire sur les différences d'expression phénoménale de la dothinentérie des enfants et des adultes, ajoutons qu'une *crise* (Taupin) commune chez ces premiers, est l'apparition d'une otorrhée, qui, en effet, a eu lieu vingt-huit fois, du dix-septième au trente-unième jour, dans des fièvres typhoïdes qui ont guéri malgré leur gravité, et une fois seulement chez un jeune sujet qui a succombé.

(1) L'analyse de ces observations nous donne d'autres faits qu'il n'est pas ordinaire de rencontrer : 1 de *gangrène du poumon*, observé dans la période de décroissement (Taupin); 6 de *stomatite couenneuse* ou *ulcéreuse* ; 5 *d'anasarques*, survenues dans la convalescence (dans l'un nous avons trouvé dans l'urine une proportion notable d'albumine : les urines n'étaient point albumineuses dans un autre (Rilliet), où l'œdème avait commencé en même temps que la maladie) ; 1 d'*artérite* chez un enfant de quatorze ans qui avait eu une fièvre typhoïde à l'hôpital, et qui rentra huit jours après sa sortie, pour un œdème considérable du membre abdominal gauche. Il y avait en outre douleur sur le trajet de l'artère, depuis l'aine jusqu'au pied, cessation complète des battements artériels, diminution de la chaleur, etc. La guérison fut obtenue en une quinzaine de

L'alopécie et la génération spontanée d'une abondante vermine sont également des accidents habituels de la convalescence (quatre-vingt-quinze fois, dans les cent vingt-une observations de M. Taupin).

*Diagnostic différentiel.* — Lorsqu'après avoir décrit une maladie quelconque, on arrive au diagnostic différentiel, il est un écueil rarement évité : c'est de trop rester dans les considérations générales, et de ne pas insister suffisamment sur les particularités. Pour mieux frapper les yeux de l'observateur, on trace largement le tableau morbide, puis on le rapproche d'autres affections analogues que l'on esquisse également à grands traits, de sorte qu'il semble qu'une méprise ne soit pas possible entre des maladies dont la physionomie offre des différences si tranchées. Au lieu de comparer ainsi des extrêmes qui ne se touchent point, comparaison véritablement superflue, qu'on choisisse au contraire les cas exceptionnels; au lieu de ne voir les maladies que dans leur ensemble, qu'on descende dans le détail des faits particuliers et qu'on examine avec soin les points de contact de deux affections à la limite qui les sépare; qu'on mette en relief deux ou trois circonstances capitales, et cette méthode plus utile prémunira plus sûrement contre les chances d'erreur.

Ainsi, pour la fièvre typhoïde, si on la considère dans son ensemble, on la distinguera sans peine à la multiplicité de ses symptômes, à la réunion pathognomonique de ses phénomènes cérébraux, thoraciques et abdominaux. Mais qu'une forme prédomine ou qu'un groupe de symptômes vienne à manquer, ou bien encore qu'une autre maladie se présente avec des complications anomales, le diagnostic ne sera plus si facile; car, de tous les phénomènes nombreux dont la succession par périodes régulières caractérise la dothinentérie, aucun ne lui appartient en propre, si ce n'est l'éruption des taches lenticulaires, qui ne se montre dans aucune autre affection.

---

jours : les battements artériels continuèrent toutefois à rester presque imperceptibles (Rilliet, Taupin).

La fièvre typhoïde pourrait, à son début, être prise pour une *fièvre éruptive* commençante; mais, indépendamment de ce fait que la dothinentérie est plus rare que les fièvres éruptives dans les trois premières années de la vie, celles-ci ont plusieurs traits distinctifs. Pour la *rougeole*, le larmoiement des yeux et le coryza qui précèdent les taches rubéoliques et qui ne manquent point, lors même que l'éruption se fait attendre cinq, sept et treize jours (comme nous en avons vu un exemple); pour la *scarlatine*, l'angine et l'apparition rapide de la rougeur; pour la *variole*, le lumbago et les vomissements répétés; pour toutes trois, quand l'éruption tarde à se faire, l'agitation extrême ou les convulsions, tels sont les caractères les plus saillants, et qui devront attirer surtout l'attention. Dans les cas douteux, il faudra non seulement regarder la face plusieurs fois par jour, et très attentivement, pour tâcher d'y découvrir quelque tache ou quelque papule naissante; mais encore on devra inspecter toute la surface cutanée, et si l'on soupçonne plutôt une variole, à cause de l'absence de cicatrices vaccinales, examiner la partie supérieure et interne des cuisses, parce que ces parties, irritées chez les très jeunes enfants, par le contact de l'urine ou des matières fécales sont souvent les premiers points où l'éruption variolique se déclare.

La *tuberculisation aiguë*, qui est beaucoup plus fréquente dans l'enfance que dans l'âge adulte, et qui a aussi une tendance bien plus grande à se généraliser dans les organes des trois cavités; la tuberculisation aiguë, disons-nous, présente quelquefois la plus grande ressemblance avec la fièvre typhoïde, et il est alors très difficile de ne pas se tromper. Les exemples de pareilles erreurs ne sont pas aussi rares qu'on le croirait au premier abord: M. Taupin en cite trois, et nous en avons nous-mêmes observé deux des plus frappants. Qu'on se représente, en effet, les symptômes multipliés qui se sont montrés dans ces cas et qui étaient la traduction des nombreuses altérations anatomiques: symptômes abdominaux (douleur de ventre, météorisme, diarrhée) expliqués par l'entéro-colite tuberculeuse;

symptômes thoraciques (toux, dyspnée, râles sibilant et muqueux) expliqués par la présence des tubercules dans les poumons ; symptômes cérébraux (délire, céphalalgie, etc.) dépendants d'une méningite tuberculeuse, ou accablement, prostration sympathiques, etc. ; sudamina, réaction fébrile prononcée, que manque-t-il ici à la description la plus complète de la fièvre typhoïde ? L'épistaxis ? mais elle n'est pas commune dans la dothinentérie de l'enfance. Les taches lenticulaires ? mais elles sont quelquefois si peu nombreuses (deux ou trois), qu'elles peuvent fort bien échapper à la plus scrupuleuse investigation ; et d'ailleurs elles ne paraissent que du septième au dixième jour, et quelquefois pâlissent et disparaissent très vite, de sorte qu'avant ou après, ce précieux renseignement fait défaut. On conçoit que, dans des circonstances semblables, il faudra procéder avec la plus grande réserve, et se tenir dans la voie de la plus rigoureuse analyse, étudier un à un les phénomènes, les comparer et peser la valeur de chacun, soit isolé, soit réuni à d'autres ; ce sera le seul moyen, si nous manquons de renseignements et si la marche de la maladie n'a pu nous éclairer, d'éviter une erreur de diagnostic et de nous épargner de graves mécomptes dans notre pronostic.

Plusieurs formes de la fièvre typhoïde pourront être aisément confondues avec d'autres affections. La méprise la plus commune est celle qui consiste à prendre pour une méningite une dothinentérie ataxique. On ne saurait expliquer autrement que par des erreurs de ce genre les guérisons de *fièvre cérébrale* si souvent opérées par certains praticiens. Les deux maladies ont, à mesure qu'elles se développent, des différences tranchées, et plus elles s'éloignent de leur début, plus elles deviennent dissemblables : d'un côté, évidence de phénomènes cérébraux particuliers (convulsions, strabisme, paralysie, etc.), et, par opposition, phénomènes abdominaux peu marqués ; de l'autre, concomitance de symptômes cérébraux et abdominaux très prononcés, tels sont les points de dissemblance que la marche des deux affections rend de plus en plus frappants. Mais à leur

commencement, et surtout le premier jour, la distinction entre les deux maladies est à peu près impossible. Ceux qui voudront avoir un résumé complet des éléments divers qu'il faut examiner et comparer, pour la solution de ce problème difficile, n'auront qu'à étudier le tableau différentiel qui a été tracé de main de maître par un praticien consommé, dont la haute sagacité égale l'expérience (Guersant, art. *Méningite* du *Dict. de méd.*, t. XIX); ils y verront qu'au début c'est principalement dans les symptômes fournis par l'appareil de la digestion qu'il faut chercher des caractères distinctifs, que ne donnerait point l'examen comparé des phénomènes cérébraux qui peuvent être, dans les deux cas, parfaitement semblables (dans la *fièvre typhoïde*, soif vive, *langue plus ou moins sale et rouge à la pointe et aux rebords*, un ou deux vomissements, chaleur âcre et douleur du ventre, et plus souvent diarrhée; dans la *méningite*, chez les enfants, vomissements répétés, sans soif, *langue presque nette*, forte constipation).

Entre la dothinentérie *abdominale* et *l'entérite*, la ressemblance est presque complète, surtout chez les enfants très jeunes. On le concevra sans peine si l'on réfléchit, d'une part, à la gravité plus grande de l'entéro-colite dans les premières années de la vie, et à son influence plus constante et plus profonde sur le système nerveux; et, de l'autre, à la difficulté, pour ne pas dire à l'impossibilité, de constater à cet âge d'une manière précise les troubles de l'innervation, le délire, l'obtusion des sens, l'affaiblissement plus ou moins grand des forces, etc. Aussi, tout à fait au début, la distinction ne nous paraît pas possible; mais, quelques jours après, trois signes caractéristiques se montrent dans la dothinentérie, et ils manquent toujours dans l'entérite simple : ce sont d'abord le râle sibilant, et un peu plus tard les taches lenticulaires et le gonflement de la rate qui survient habituellement dans le second septénaire. Du reste, on comprend qu'ici un diagnostic précis serait beaucoup plus important en vue du pronostic que par rapport au traitement.

Quelquefois, enfin, on a cru à l'invasion d'une fièvre typhoide, dans des cas où l'on reconnaissait bientôt un embarras gastrique, une fièvre éphémère (affection si commune chez les enfants), ou même une pneumonie. Ces erreurs ne sauraient se prolonger au delà d'un jour ou deux, et un peu d'attention suffira pour les faire éviter.

*Pronostic et traitement.* — La fièvre typhoïde est moins grave chez les enfants que chez les adultes. Cette conclusion ressort, comme nous l'avons vu, de l'examen des caractères anatomiques (rareté des *plaques dures* et des perforations, lenteur plus grande du travail d'ulcération), et de celui des symptômes (rareté de quelques phénomènes graves, selles sanguinolentes, eschares, rétention d'urine, etc). Elle ressort également des données de la statistique : si, par un hasard malheureux, M. Rilliet a constaté la mortalité dans un cinquième des cas, les chiffres de M. Taupin et les nôtres donnent une proportion bien différente (un dixième, un vingtième).

Les auteurs qui ont voulu juger quel était le meilleur mode de traitement de la fièvre typhoïde chez les adultes, se sont, avec raison, adressés à la statistique, et les chiffres nombreux qui sont consignés dans la science peuvent au moins servir d'éléments pour la solution du problème. Nous sommes beaucoup moins avancés relativement à la dothinentérie observée dans le premier âge, et nous n'essaierons certainement pas, dans une maladie dont les formes et les variétés sont si nombreuses, de décider la question avec deux cent vingt-six observations. Dans cette statistique très bornée, nous trouverions d'ailleurs une contradiction qui serait peu propre à nous éclairer. Les faits de MM. Rilliet et Taupin ont été recueillis dans un service où le traitement par les purgatifs est presque exclusivement employé, et l'un a trouvé une mortalité considérable, l'autre une mortalité moindre de moitié. Nos observations ont été prises dans un service où une thérapeutique mixte, plutôt antiphlogistique au début, était préférée, et nous n'avons eu que deux cas malheureux sur quarante-quatre; mais ce nombre est

réellement trop petit pour que nous puissions nous en prévaloir en faveur de ce mode de traitement.

A défaut d'expériences faites sur une grande échelle, rappelons que la méthode des saignées répétées est moins applicable dans la fièvre typhoïde de l'enfance, les malades supportant moins bien à cet âge les déplétions sanguines abondantes. Les purgatifs devront aussi être employés avec plus de réserve, et d'une manière moins continue, parce que, chez les enfants, ils provoquent avec plus de facilité l'inflammation du tube intestinal, et que chez eux l'entéro-colite est infiniment plus grave. Nous croyons que l'exagération dans la méthode antiphlogistique ou évacuante serait ici condamnable, et nous serions enclins à préférer une médication combinée, dont la diversité s'accommode aux formes essentiellement variables de la fièvre typhoïde. *Suivre la nature*, non pas comme un retardataire ou un aveugle, mais comme un surveillant sévère qui observe sa marche avec vigilance et sagacité, toujours prêt à profiter habilement de ses bonnes tendances, comme à combattre vigoureusement ses mauvaises; telle est la médecine véritablement *rationnelle*. Et d'ailleurs, cette médecine sagement expectante et agissante, n'est-elle pas celle dont les avantages dans les fièvres éruptives (combien de points de contact entre ces fièvres et la dothinenterie!) ont reçu la sanction de l'expérience des siècles! (1)

(1) Ajoutons que notre honoré maître, M. Guersant, n'a pas dans la fièvre typhoïde de traitement *unique, spécial*, et qu'il varie ses moyens thérapeutiques suivant les indications. Dans la forme ataxique il emploie très souvent en ville les bains tièdes et les irrigations d'eau fraîche sur la tête, continuées quelquefois pendant plusieurs jours (de l'eau à 18, 16 et 14° R. est incessamment versée par un syphon à double courant dont le jet n'a pas plus d'une demi-ligne à une ligne de diamètre). Nous avons été témoin de guérisons tout à fait inespérées qu'il a obtenues par ce moyen.

## OBSERVATION D'UN GRAND NOMBRE DE TÆNIAS EXISTANT SIMULTANÉMENT DANS L'ESTOMAC, AVEC RÉFLEXIONS;

*Par* le docteur J. [illegible].

OBS. *Tænias ayant probablement leur siège dans l'estomac. — Symptôme nouveau. — Administration de l'écorce de racine de grenadier. — Expulsion de douze tænias, ayant ensemble une longueur de 48 mètres.*

Dans les premiers jours de janvier 1840, je fus consulté par madame R...., demeurant à Paris, rue Feydeau, 7. Cette dame âgée de 32 ans, blonde, d'une constitution assez robuste, ayant toutes les apparences d'une bonne santé, éprouvait cependant depuis sept à huit mois un malaise général, un sentiment de gêne et de pesanteur dans tout l'abdomen, mais principalement dans la région épigastrique. Plusieurs fois son ventre devint tout à coup volumineux. Elle avait presque toujours un profond dégoût pour les aliments; quelquefois, au contraire, elle était tourmentée par une faim violente, revenant par accès irréguliers, par de fréquentes envies de vomir, mais sans vomissement. Langue large et blanche, bouche amère et pâteuse. Selon les expressions de la malade, il lui semblait souvent que quelque chose lui piquait ou lui déchirait l'estomac. Elle indiquait la région épigastrique comme le seul siège de ces sensations fort douloureuses. Lorsque la malade courait, elle sentait, dans la même région, descendre et remonter, un corps qu'elle comparait à une vessie pleine de liquide. — Diarrhée fréquente.

Deux fois pendant la nuit, elle fut agitée de mouvements convulsifs très violents, avec perte complète de connaissance. Pendant ces accès qui durèrent plus d'une heure chaque fois, le mari de la malade avait beaucoup de peine à la contenir. En revenant à elle, elle se rendormait et n'avait le lendemain aucun souvenir de ce qui s'était passé

A ces symptômes, je soupçonnai l'existence de vers intestinaux, et j'engageai madame R.... à examiner les garderobes avec attention. Au bout de quelques jours elle m'apporta un fragment de tœnia

qu'elle venait du rendre. Je prescrivis pour le lendemain 60 gram. d'écorce de racine de grenadier, en décoction dans 1000 grammes d'eau réduits à 750 grammes par l'ébullition. Une heure après l'injestion du premier verre, la malade rendit, tout à coup, et en une seule fois, une masse considérable de tœnias pelotonnés. On me fit appeler aussitôt. A mon arrivée, je fus surpris par le volume du ver que je croyais solitaire, et c'est en le mesurant, que je pus constater par le nombre de têtes que je trouvai successivement, que douze tœnias avaient été expulsés. Ils avaient ensemble une longueur de 48 mètres.

Depuis cette époque tous les symptômes qu'éprouvait madame R. ont complétement disparu. Le lendemain matin, son premier soin fut de s'assurer si le ballottement incommode, qu'elle éprouvait dans la région épigastrique lorsqu'elle courait, existait encore. A sa grande surprise, elle n'éprouva plus rien de semblable.

Cette observation nous semble curieuse sous tous les rapports, d'abord par la quantité de tœnias expulsés en une seule fois. En effet, s'il est certain que plusieurs vers de cette espèce, peuvent habiter ensemble chez le même individu, il est extrêmement rare que ce soit en aussi grand nombre. Excepté l'observation rapportée par Dehaen (*Ratio med.* vol. XII, p. 218), où il est question de dix-huit tœnias rendus, *en plusieurs jours*, par une femme âgée de 30 ans, nous n'avons trouvé dans les auteurs qui se sont occupés de ce sujet aucun cas pareil. Quant aux assertions de M. Fortassin (1), qui prétend que deux cents tænias peuvent exister ensemble dans les intestins, nous pensons, comme M. Mérat, qu'il a voulu parler de ce que l'on observe chez les animaux, où une grande quantité de tænias, d'une espèce différente de ceux de l'homme, ont quelquefois été trouvés. D'ailleurs, M. Fortassin n'apporte aucune observation à l'appui de ce qu'il avance. Selon M. Mérat, ses recherches n'ont pu lui fournir de cas analogues. On observe, dit cet auteur, *mais rarement*, deux, quatre, et même six vers de cette espèce, dans le même individu. (*Du Tænia.* Paris, 1822.)

---

(1) *Considérations sur la structure des vers du corps humain.*

J. G. Bremser, auquel personne ne refusera une grande autorité en helmintologie, dit en avoir vu deux ou trois dans le même individu. (*Traité zoologique et philosophique sur les vers intestinaux*, p. 188), et pourtant il assure avoir traité plus de cinq cents personnes, d'âge et de sexe différents, atteintes de cette maladie (*Loc. cit.* p. 486).

Le tænia habite les intestins grêles, mais il peut arriver qu'il se déplace, et remonte jusque dans l'estomac, puisque des observations prouvent que des portions de ce ver ont été rendues par la bouche. Nous avons dit que madame R.... percevait, en courant, une sensation de ballottement à la région épigastrique. Ce symptôme, que nous n'avons vu signalé par aucun des auteurs qui se sont occupés d'helmintologie, ne pourrait-il pas faire penser que, dans ce cas, les tænias avaient leur domicile dans l'estomac? Cette sensation était constante, et la malade la reproduisait à volonté. Jamais elle ne l'éprouvait dans un autre lieu, et quoiqu'elle fût pour elle extrêmement désagréable, elle l'a provoquait souvent, espérant être un jour surprise de sa disparution.

Enfin cette observation vient démontrer une fois de plus l'efficacité de l'écorce de racine de grenadier, précieux médicament, déjà connu des anciens, oublié pendant quatorze siècles. et dont la thérapeutique de notre époque s'est heureusement enrichie. Dans cette occasion, à défaut d'écorce fraîche, que l'on recommande d'employer, nous avons administré, aux mêmes doses, l'écorce sèche, et le succès n'en a pas été moins prompt.

---

## DE LA STRUCTURE INTIME DES TUMEURS OU DES PRODUCTIONS PATHOLOGIQUES;

### *Analyse des travaux sur ce sujet*;

*Par* le docteur L. MANDL.

Depuis que l'étude des tissus organiques trouve des observateurs nombreux, l'attention générale des médecins s'est fixée sur l'examen des productions pathologiques. On espérait en découvrir la nature à l'aide du microscope, et obtenir des résultats importants, soit pour le diagnostic, soit pour le traitement mais ces espérances sont loin de s'être réalisées. Cependant le travail d'un observateur distingué, de M. Müller, paraissait tout d'abord les justifier. Les recherches de ce savant physiologiste, poursuivies avec beaucoup de persévérance, sur la nature des tumeurs cancéreuses, tendant surtout à en établir les caractères distinctifs, est le travail le plus important dont nous ayons à nous occuper; mais nous ferons suivre cette analyse par l'exposition des recherches de quelques autres auteurs sur des sujets pareils, et nous parlerons d'abord de quelques observations plus anciennes de M. Valentin.

Cet auteur (1) décrit dans les concrétions de la tête simulant le tissu osseux de petites tablettes transparentes, ayant la forme des rhombes, et les propriétés chimiques de la substance cornée. Les tumeurs fibreuses (*loco cit.*, pag. 270) de l'utérus sont composées de faisceaux de fibres qui sont très déliées, transparentes, n'offrant aucune granulation. L'exostose que Cooper appelle fongueuse contient une grande quantité d'une masse gé-

(1) *Repertorium für Anatomie*, etc., 1837, p. 265.

latineuse, qui est composée de fibres très régulières, placées parallèlement les unes à côté des autres, et prenant leur origine sur la masse osseuse en forme de rayons (p. 276). On y voyait, en outre, se distribuer des vaisseaux nombreux ayant des parois distinctes. L'encéphaloïde (p. 280) contient des fibres particulières, dont M. Valentin ne connaissait pas encore la nature quand il faisait ces expériences, mais qu'il plus tard il a décrit lui-même comme une forme particulière de l'épithélium. Ce sont des fibres renflées de temps en temps, et dont les fragments brisés présentent naturellement un renflement avec deux extrémités pointues.

Nous (1) avions déjà décrit en passant cette forme d'épithélium, que l'on rencontre quelquefois dans le sang des animaux inférieurs, et que quelques auteurs ont décrit comme une forme particulière de globules sanguins. M. Valentin parle enfin encore du carcinome de la face, et il y signale des gouttelettes d'huile, des cristaux, des globules de pus et des corpuscules pareils à ceux que renferme le cartilage; mais il avoue plus tard s'être trompé sur leur aspect, et il convient que ce sont des lamelles d'épithélium (2).

On voit que ces observations, faites trop rapidement et pas assez répétées, n'ont pas beaucoup éclairci la nature de ces produits. M. Müller a fait faire un grand pas à cette partie de nos connaissances, sans que toutefois nous puissions dire que tout est fait; mais quel auteur a-t-il jamais épuisé sa matière!

M. Müller (3) commence par quelques remarques générales sur la structure intime des tumeurs; il montre la difficulté de distinguer les tumeurs cancéreuses des tumeurs bénignes. Cette distinction doit surtout se fonder sur les caractères microscopiques et chimiques. L'auteur remarque que, quant

(1) *Anatomie microscopique*. Livraison sur le sang.

(2) *Repertorium*, etc. 1838, p. 311.

(3) Ueber den feinern Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste (sur la structure intime et les formes des tumeurs pathologiques), en deux livraisons. Première livraison, 15 feuilles et 4 planches, Berlin, 1838, in-fol.

à l'examen chimique, si nous faisons abstraction des décompositions qui se forment dans les plaies, la composition chimique de ces tumeurs diffère beaucoup moins de celle des autres tissus sains qu'on ne le pense. Les matières qui se trouvent dans les tumeurs sont des espèces de graisses, de gélatine ou d'albumine, qui se rencontrent isolément ou mêlées ensemble. On trouve presque dans toutes les tumeurs de la graisse libre. Mais comme une de ces substances est toujours prédominante, on peut établir trois espèces de tumeurs : la première classe comprend les tumeurs qui contiennent de la graisse, comme le lipome et le cholestéatome ; la seconde classe est formée par les tumeurs qui, par une décoction continuée pendant dix à dix-huit heures, fournissent de la gélatine mêlée à de l'osmazône, comme l'enchondrome, l'ostéoïde, les tumeurs fibreuses, etc. ; la troisième classe est composée entièrement des tumeurs qui ne fournissent guère ou pas du tout de la colle, mais qui contiennent de l'albumine, une trace de caséum, et quelquefois une matière pareille à la salive, tels sont le sarcôme albumineux, l'ostéosarcôme albumineux, le carcinome, etc. La composition chimique ne préjuge en rien la structure de la tumeur. C'est un mérite principal du travail de M. Müller d'avoir démontré que le développement des tumeurs cancéreuses ne diffère en rien de celui des tumeurs bénignes, et pourtant la loupe reconnaît déjà des différences de structure sur une tranche transversale.

Dans la première division sont traitées les tumeurs cancéreuses. L'auteur appelle ainsi en général toutes les tumeurs qui détruisent la structure propre des tissus, et qui, dès le commencement, sont constitutionnels, ou qui le deviennent pendant leur développement, et qui enfin, extirpées, reviennent toujours et amènent la mort de l'individu.

Les tissus propres de l'organe ne sont d'abord que déplacés par les éléments, pour ainsi dire les grains du carcinome qui sont interposés. Mais peu à peu les parties environnantes s'unissent avec le carcinome, et il en résulte l'immobilité de la tu-

meur qui pourtant n'est pas un caractère constant. Le cancer de l'estomac est caractérisé par la disposition de la membrane musculaire en rayons. Mais cette disposition se rencontre enfin dans les autres cancers, surtout dans ceux qui sont placés dans un organe pourvu de tunique musculaire.

Les différentes espèces de carcinome sont formées par le degré de développement différent que prennent les éléments. Pour bien comprendre ces différences, nous avons besoin de rappeler en peu de mots les résultats principaux du travail de M. Schwann, sur la structure des tissus des animaux en général. Cet auteur a démontré que ces tissus, de même que ceux des plantes, proviennent originairement de globules qui, eux-mêmes, renferment plusieurs corpuscules très petits. Chaque globule devient le noyau d'une cellule qui peu à peu s'allonge, et tend à devenir une fibre. On comprend facilement que ce développement présente plusieurs degrés ; ainsi les cellules s'allongeant à leurs deux extrémités, et plusieurs s'étant réunies ensemble, il y a des fibres renflées, dont les renflements doivent être attribuées à la partie de la cellule qui subsiste encore. Nous appellerons ces sortes de fibres, des fibres celluleuses. Si ces fibres celluleuses sont rompues, les éléments séparés présentent naturellement des corps allongés à leur deux bouts, des corps en forme de fuseau. Les parties renflées disparaissent enfin tout à fait, et nous n'avons plus sous les yeux que des fibres. Or, toutes ces formes de cellules s'observent dans les cancers, et, selon que leur développement est arrêté à tel ou tel degré, elles constituent les différentes espèces de carcinome. L'auteur distingue six espèces de cancers.

A) *Scirrhus* ou *Carcinoma simplex* (Syn. *Carcinoma fibrosum*). La masse du scirrhe est composée d'une substance fibreuse et d'une autre, grisâtre, granuleuse ; cette dernière est placée entre les mailles de la première, et elle est composée de globules microscopiques, transparents, creux, celluleux, ayant un diamètre de 0,00045—0,001—0,0012 de pouce de Paris. On distingue dans quelques uns des petits grains, des noyaux ou

même des petites cellules. Les agglomérations de ces globules, peuvent être facilement enlevées des mailles entre lesquelles elles sont déposées sans adhésion, et les globules eux-mêmes n'adhèrent point les uns aux autres. Il y a en outre de la graisse dans cette espèce de cancer, qui se rencontre souvent dans la mamelle ; elle n'est pas non plus rare dans l'estomac, l'utérus et dans la peau.

B) *Carcinoma reticulare;* ce cancer est encore plus fréquent dans le sein des femmes que le précédent. Il se rencontre en outre dans les glandes sous-maxillaires, sur le globe de l'œil, etc. Son volume est considérable ; il est divisé en lobes, de consistance différente. En le coupant à travers, on aperçoit, dans la masse grisâtre des figures blanches reticulées. La masse grisâtre et fibreuse, analogue dans sa stucture à celle de l'espèce précédente se rencontrent de même dans ce cancer. Les figures réticulées sont composées de grains ou corpuscules blancs ; elles sont quelquefois réunies et forment alors des taches blanches qui simulent la présence d'une masse tuberculeuse blanche dans la substance grisâtre du cancer. Ce carcinome reparaît le plus souvent après l'extirpation.

C). *Carcinoma alveolare* (Otto). (Cancer gélatiniforme et aréolaire de Laennec et Cruveilhier). Cette espèce se voit le plus souvent dans l'estomac ; mais on la rencontre, en outre, dans l'utérus, l'ovaire, dans les os, la mamelle, le mésentère, etc. Les globules renferment des cellules pourvues de noyaux ; ces derniers se développent à leur tour, deviennent des cellules, de sorte qu'à la fin, les cellules les plus extérieures se rompent, en répandant la masse gélatineuse dont elles sont remplies, et se transforment en fibres.

D) *Carcinoma melanodes.* Les carcinomes mélaniques sont composés d'un tissu fibreux qui contient dans ses mailles des cellules remplies de grains jaunâtres ou noirâtres ; ces cellules, de forme et de couleur différentes, sont quelquefois adhérentes entre elles : elles ont un diamètre de 0,001 à 0,00036 de pouce. Les grains de pigment sont pourvus du mouvement moléculaire,

quelquefois ils sont déposés dans le tissu fibreux, sans être entourés de cellules, qui alors manquent tout à fait. M. Müller croit que, dans ce cas, les cellules sont déjà détruites.

E). *Carcinoma medullare.* La différente couleur de ces tumeurs dépend d'une quantité plus ou moins grande de vaisseaux sanguins, de sang épanché, décomposé, etc. L'examen microscopique démontre que, sous ce nom collectif, il existe plusieurs espèces de tumeurs molles ; voilà les variétés du carcinome médullaire. 1° Le tissu fibreux est très fin, la masse blanchâtre, composée de globules, est prépondérante ; 2° le tissu fibreux est très mou, de la consistance du cerveau ; les globules sont pâles, elliptiques ; 3° les globules ont la forme de fuseau et sont disposés de manière à présenter l'aspect d'un tissu fibreux. Dans tous les carcinomes médullaires, la graisse est déposée, libre en forme de gouttelettes dans les tissus.

F). *Carcinoma fasciculatum, hyalinum.* Parmi les tumeurs que l'on comprend sous le nom de carcinomes fongueux il en existe qui sont composés entièrement de fibres couvertes çà et là de granules ; ces tumeurs ne renferment pas du tout de globules, et elles n'ont rien de commun avec les autres variétés de l'espèce précédente que leur mollesse. Divisées quelquefois en lobes, elles prennent un volume considérable. Les fibres sont disposées en faisceaux, en houppe, etc. ; une grande quantité de vaisseaux suit la marche des fibres. Toutes la masse est quelquefois transparente comme de la gélatine : cette forme ne paraît pas être bien rare.

Toutes ces tumeurs carcinomateuses contiennent une matière albumineuse et de l'osmazome qui en forment la masse principale. La petite quantité de gélatine qu'on y trouve paraît devoir être attribuée au tissu cellulaire qui y est mêlé. Le caséum se rencontre très souvent.

L'auteur conclut de ces recherches que le carcinome est bien différent de l'induration et de l'ulcère des parties indurées ; que les éléments ne diffèrent pas essentiellement de ceux des tumeurs bénignes et des tissus primitifs de l'embryon. Mais mal-

gré l'analogie de structure intime, dit l'auteur, il existe des caractères anatomiques qui font à l'œil nu distinguer entre elles les différentes espèces de cancers. On voit au reste que la chimie n'a pas pu non plus découvrir aucun élément caractéristique, parce que tous ceux qui y ont été trouvé existent de même dans les tumeurs bénignes et dans les tissus normaux de l'organisme animal.

L'auteur s'occupe, dans la seconde division, des tumeurs que l'on pourrait confondre avec des cancers; la livraison publiée de l'ouvrage de M. Müller ne traite que de trois espèces de tumeurs, que nous allons examiner.

A) *Enchondroma.* — Tumeur cartilagineuse. Cette tumeur peut être guérie par l'amputation; elle se trouve sur les os, les glandes, etc.; sa forme est sphéroïde, sans lobes; elle a la grosseur du poing. L'enchondrome des parties molles est couverte d'une membrane celluleuse, mince; celui des os, du périoste. Il peut se trouver soit à l'intérieur, soit à l'extérieur des os. Les parties qui se trouvent sur l'enchondrome n'éprouvent pas d'altération, de sorte que cette tumeur peut subsister 10 à 20 ans avec une santé parfaite. Le contenu de la tumeur est en général mou, mêlé le plus souvent de fragments de la substance osseuse spongieuse. Deux tissus composent l'enchondrome; l'un, fibreux, consiste en fibres et forme des cellules du volume d'un pois, qui contient la seconde substance, une matière grisâtre, *hyaline*; cette dernière substance ressemble dans sa structure intime tout à fait aux cartilages. L'enchondrome se trouve le plus souvent dans les os; ainsi Müller n'a trouvé parmi trente-six que quatre cas qui appartenaient aux glandes.

L'enchondrome commence toujours dans les os par le ramollissement de la substance interne spongieuse, où l'enchondrome se développe; la substance externe, corticale, est dilatée, devient très mince; elle ne perd point sa cohésion : peu à peu il se fait des trous dans cette tumeur corticale, et elle reste à la surface de la tumeur sphéroïde sous forme d'îles. Müller appelle cette forme l'enchondrome avec enveloppe osseuse;

elle pourrait être la même que celle que Cooper désigne sous le nom de *cartilaginous exostosis of the medullary membrane*. D'autrefois l'enchondrome se développe sans avoir à sa surface une partie de la substance corticale des os, si elle se trouve, par exemple, sur les os pelviens, ceux du crâne, des côtes.

Quant à la composition chimique, les enchondromes, surtout ceux des os, contiennent tous de la *chondrine*, c'est à dire cette espèce de gélatine qui se trouve dans les cartilages, bien différente de la gélatine ordinaire, et qui fut découverte par Müller (*Annales de Paggendorf*, vol. 38). Cet auteur a fait l'observation remarquable que la chondrine se transforme en gélatine lorsque les cartilages deviennent de véritables os. La même chose a lieu pour les productions morbides. La maladie dans la production d'un enchondrome consiste dans la génération d'une masse cartilagineuse au milieu des os.

Nous avons déjà dit que la stucture intime de la masse grisâtre des enchondromes est celle des cartilages; mais c'est la stucture du cartilage jeune, du cartilage pour ainsi dire embryonique. On distingue dans la stucture des cartilages, d'abord des cellules contenant d'autres cellules avec un noyau. Il existe, en outre, une substance intermédiaire qui se forme par l'épaississement des parois des cellules. Or, ni cette substance intermédiaire, ni les cellules secondaires n'existent dans les cartilages de récente formation et dans les enchondromes, dont nous signalons l'identité de structure. Ici, toutes les cellules se touchent encore; il n'existe guère une seconde cellule interne; mais elles sont simples et contiennent un noyau tantôt rond, tantôt ovale, tantôt irrégulier.

La nature de l'enchondrome consiste donc dans la formation primitive d'un cartilage embryonique. Ces tumeurs naissent principalement dans la jeunesse; mais il n'existe aucun rapport entre eux et les scrofules. Méry et Walher ont bien reconnu la nature bénigne de cette tumeur, qui fut appelée tour à tour *spina ventosa*, *atheroma nodosum* (M. A. Severinus), *osteosteatoma*, *osteosarcome* (Otto), *exostose* (Scarpa), etc.

Nous passons ici sous silence toute la partie historique, l'énumération des enchondromes dans les musées, et la distinction de ces tumeurs d'avec les autres tumeurs, distinction qu'il sera facile d'établir d'après ce que nous avons dit.

B) *Cholesteatoma.*—L'auteur distingue trois espèces de tumeurs adipeuses. Ce sont d'abord les lipomes, dont il existe trois variétés (*Lipoma simplex*, *L. mixtum*, *L. arborescens*). Viennent ensuite les kystes adipeux qui contiennent des poils et qui se trouvent dans les ovaires, et enfin les cholestéatomes, connus déjà par Merriman, Leprestre, Dupuytren et Cruveilhier. On sait que cette tumeur consiste en couches concentriques très minces. Examinées sous le microscope, ces couches présentent un tissu cellulaire polyédrique, parfaitement développé, comme par exemple dans les cellules du pigment, ayant un diamètre de 0,00075 lignes et de forme irrégulière. La couche la plus mince que l'on obtient à l'aide de la pointe du scalpel surpasse déjà plusieurs fois le diamètre d'une cellule. Les cellules isolées sont pâles, sans contenu, sans noyaux, et très transparentes; elles se trouvent déposées dans une substance animale qui leur sert de base. On voit quelquefois de petites tablettes appartenant à la cholestéarine cristallisée, et des faisceaux d'autres petits cristaux en lamelles. Le cholestéatome se forme probablement sans le concours de vaisseaux sanguins internes.

C) Les *cystoïdes* et les *cystosarcomes*. —Les cystosarcomes consistent, d'après Müller, en une substance solide, fibreuse, vasculaire, dans laquelle se trouvent des kystes isolés. L'auteur en distingue trois espèces.

1) Le *cystosarcome simple*. —Les kystes contenues ont chacun leur membrane à part, qui, à la surface interne, contient quelquefois des nœuds vasculaires.

2) Le *cystosarcome prolifère*.—Les kystes internes tiennent supendues, sur des pédicules, d'autres kystes nouvellement formés.

3) Le *cystosarcome phyllodes*. —C'est une tumeur volumi-

neuse, solide, inégale à sa surface; son tissu ressemble au cartilage fibreux. Il existe çà et là des fentes et des cavités qui contiennent un liquide et qui sont dépourvues de membrane propre. Car les parois de ces fentes, ou sont lisses et très rapprochées, ou s'élèvent sous forme de feuillets réguliers, solides, ou il s'y trouve des excroissances larges, lamelliformes ou verruqueuses au fond de la fente La masse solide n'est pas du tout du cartilage, ni sous le point de vue microscopique, ni sous celui de la composition chimique. Ces tumeurs ne sont nullement dangereuses; on peut toujours les enlever, sans crainte de les voir repulluler.— On les a décrites sous les noms de *steatoma mammæ, carcinoma mammæ hydatides.*

Les kystes peuvent même se développer dans une tumeur squirrheuse. Il ne faut point confondre le cystosarcome avec le carcinome alvéolaire. Les autres signes déjà mentionnés feront facilement distinguer les kystes des autres tumeurs, surtout des squirrhes. L'auteur rappelle pour la classification des kystes, celle de Hodgkin.

Ici finit la première livraison de l'ouvrage de M. Müller; la seconde commencera avec la description des tumeurs fibroso-tendineuses.

Nous avons donc, dans ce travail important de M. Müller, une base physiologique pour la pathologie des tumeurs; l'identité de developpement est maintenant démontrée pour tous ces tissus, même pour les pathologiques. Mais c'est précisément l'identité formelle de tous ces éléments qui nous force à reconnaître que, à part de la structure intime et de la composition chimique, il doit exister encore d'autres propriétés matérielles qui sont les causes des différences que présentent tous ces tissus entre eux.

Nous allons maintenant exposer les travaux plus ou moins isolés des autres auteurs sur quelques dégénérations pathologiques.

Les recherches que les micrographes ont faites sur la substance tuberculeuse sont encore très incomplètes. Nous sommes

peu avancés de savoir, après Henle, Gluge, Vogel, que la masse tuberculeuse ramollie consiste en granules très petits de 1/400 à 1/500 de millimètre entremêlée de globules plus ou moins grands, et que les tubercules eux-mêmes sont entourés d'une masse de tissu fibreux, dont les fibres sont irrégulières. Ce que les observateurs doivent surtout chercher à éclairer, c'est le mode de formation des tubercules, leur développement graduel, la transformation de tissu, etc.

D'après M. Vogel, la tumeur encéphaloïde est composée de petits corpuscules de 17000 à 1/1500 de ligne de diamètre; d'autres globules de 1/200 à 1/300 de ligne, contenant quelquefois un noyau de 1/800 à 1/1000 de ligne de diamètre; enfin de corpuscules de 1/60 à 1/80 de ligne, noirâtres, couverts de petits points noirs se trouvent entremêlés. Les observations de M. Gluge sur le fongus médullaire sont à peu près les mêmes. Nous connaissons maintenant, d'après le travail de M. Müller, la véritable nature de ces globules.

Iusefowitsch (*De adiposi præcipue locali*, Diss. inaugur., Berlin, 1838, in-8), donne la description de la structure microscopique d'un grand stéatome. Il était formé de fibres différemment contournées et se réunissant en faisceaux; ces fibres sont de l'épaisseur de celles du tissu cellulaire, ou peut-être un peu plus épaisses. L'auteur remarqua, en outre, des corpuscules granuleux de grandeurs différentes.

MM. Dubigk et Simon, à Berlin, ont travaillé sur les condylomes; on verra facilement, par les résultats auxquels ils sont arrivés, combien la connaissance de la structure de ces tissus a gagnée par l'application du microscope. Le premier de ces auteurs (*Zeitschr. f. d. g. Medizin*, t. 8, cah. 3), croit que les condylomes sont privés d'un épiderme, ou plutôt couverts d'une membrane muqueuse. En faisant une section transversale du pédicule, on voit plusieurs ouvertures en entonnoir qui, injectées, conduisent dans un canal qui s'élargit peu à peu. Ce canal s'anastomose avec plusieurs vaisseaux latéraux et finit, du côté convexe du condylome, par un renflement en forme de

massue dont encore surgissent plusieurs petits vaisseaux. Cette distribution se répète deux à trois fois ; on n'a pas pu la poursuivre dans les petites appendices du condylome ; on n'y a pas vu non plus de veines. L'auteur croit, au reste, que ce que l'on a pris pour des artères n'en sont pas de véritables, mais seulement des canaux formés dans la substance du condylome ; il n'a trouvé ni parois de vaisseaux, ni nerfs. Le sang s'élance en jet de la substance du condylome lorsqu'on la coupe en travers sans ligature préalable ; il devient aussitôt d'un rouge artériel. L'auteur croit enfin que la transplantation d'un condylome à la surface d'un autre serait possible, mais cette assertion ne peut être admise d'après la seule expérience incomplète qu'il a institué.

Avant d'exposer les résultats des recherches de M. Simon, il ne sera pas peut-être sans intérêt de rappeler en quelques mots les opinions de différents auteurs sur la structure de condylomes. M. Rayer (*Maladies de la peau*, vol. II, p. 420), croit que les condylomes sont une hypertrophie du corium, des papilles, de l'épiderme et des vaisseaux capillaires. Rust (*Handbuch der Chirurgie*), rapporte l'opinion d'après laquelle les condylomes aplatis seraient un produit de l'hypertrophie du corium, et les condylomes pointus des parasites. Schoenlein croit que tous les condylomes viennent du réseau vasculaire qui se trouve sous la peau. Otto (*Anatomie pathologique*, Berlin, 1830, vol. I, p. 106), classe les condylomes parmi les excroissances sarcomateuses. Johnson (*Med. chir. Review*, London, juillet 1834), y voit des dépôts faits dans la peau. Remak, enfin, dans la thèse de Gonzenbach (*De carcinomate penis*, Berlin, 1837, p. 8, note), est le premier qui parle de la structure intime de ces excroissances. Les condylomes pointus sont, selon cet auteur, couverts d'une membrane épaisse, qui, sous le microscope fait voir les éléments de l'épiderme. Les autres condylomes sont couverts de tissu cellulaire. La substance interne est composée de vaisseaux sanguins, de fibres et de globules plus ou moins grand.

Les condylomes aplatis, ceux dont la surface est couverte d'excroissances plus ou moins petites présentent déjà à l'œil nu, selon M. Simon (*Archives de Müller*, 1839, p. 17), une différence entre la substance interne et l'externe. On peut par la macération ou l'ébullition séparer ces deux substances ; alors on reconnaît sous le microscope que la première contient les éléments de l'épithélium en pavé. La substance interne est composée de fibres pareilles à celles du tissu cellulaire, ces fibres étaient réunies en faisceaux groupés irrégulièrement, et parsemées de globules et de cellules plus ou moins allongées et pointues. Tous ces éléments sont ceux du tissu cellulaire dans ses différents degrés de développement, la substance interne des condylomes aplatis est par conséquent du tissu cellulaire plus ou moins développé.

Les condylomes pointus, souvent pédiculés, sont plus longs que larges, et se terminent par une extrémité véritablement pointue ou arrondie, qui elle-même est souvent divisée en plusieurs parties (crêtes-de-coq). Leur structure intime est la même que dans les condylomes aplatis. Le nombre relatif de ces éléments varie dans les différents condylomes. Les condylomes pointus sont pourvus de racines plus ou moins profondes, que l'on pourrait reconnaître dans des tranches très minces de la peau.

Quant aux vaisseaux sanguins, l'auteur n'est pas arrivé à des résultats bien précis ; mais il croit avoir observé quelquefois deux vaisseaux placés parallèlement.

Les condylomes, quant aux propriétés chimiques, se rapprochent tout à fait des granulations et de la peau du fœtus, qui sont composés de tissu cellulaire imparfait. Ils ne peuvent donc pas fournir de la gélatine par la décoction. Le principe qu'ils donnent ressemble beaucoup à la *pyine* de M. Güterbock, mais il en diffère par son action sur l'acide hydrochlorique. Cet acide produit, ajouté en petite quantité à une solution de pyine, un précipité jaunâtre qui disparaît par une quantité plus grande de cet acide. Mais, après avoir fait, par une décoction pendant quarante heures, un extrait des condylomes, et après l'avoir

traité par l'alcool, la partie qui est insoluble dans l'alcool se dissout de nouveau dans l'eau, et elle est précipitée en blanc par l'acide hydrochlorique ; ce précipité diminue, mais ne disparaît pas par une plus grande quantité de l'acide hydrochlorique.

M. Pappenheim, à Breslau, enfin (*Wochenschr. f. d. ges. Heilkunde*, 1839, nº 14) a ajouté quelques détails à la connaissance microscopique des tumeurs. Un polype de tympan, examiné par lui, était composé d'une membrane externe, solide, renfermant une matière liquide, contenu dans des cellules. La membrane externe était composée de cellules épidermidales très grandes placées sur une membrane transparente, granuleuse. Au dessous se trouve une couche de corium et quelques vaisseaux sanguins. Le contenu était un liquide albumineux, incolore, visqueux ; il contenait des cristaux de cholestérine couverts d'une masse granuleuse, des cellules épidermidales de différente forme, et quelques autres vésicules ovales, de grandeur différente, qui contenaient un liquide.

La membrane externe d'une tumeur enkystée de l'oreille était pareille dans sa structure à la membrane du polype, dont nous venons de parler.

Mais son contenu était blanc, furfuracé, d'une couleur matte, composé surtout de cristaux de cholestérine et de phosphate de chaux.

Un fongus médullaire de l'utérus contenait une masse molle, rougeâtre qui, d'après Purkinje, est une masse tuberculeuse. Un carcinome du foie était privé des éléments propres à cet organe. Son tissu était formé d'un grand nombre de très petits grains, de fibres tendineuses, de cellules épidermoïdales, avec ou sans noyau central, plus ou moins altérées, et en outre de plusieurs corpuscules déformés.

Tels sont les résultats obtenus jusqu'à ce moment à l'aide du microscope. Il reste sans doute encore beaucoup à faire ; mais quelle partie de la science est arrivée à son plus haut degré de

perfection en quelques années? Car ce n'est que depuis deux ans que l'on étudie la structure intime des tumeurs.

Nous ne pouvons terminer ce résumé des connaissances sur la structure des tumeurs, sans mentionner un travail du docteur Langenbeck (1), relatif à l'origine du cancer des veines et à la possibilité de transmettre le carcinome de l'homme aux animaux. On sait que M. Cruveilhier regarde le carcinome comme se développant primitivement et constamment dans les veines; l'auteur a été de même conduit par des recherches microscopiques à reconnaître que le siége de carcinomes existe très souvent dans le système veineux. Il est parvenu à constater, dans deux cancers de l'utérus, suivi de carcinome dans les poumons, que les veines pulmonaires renfermaient, dans l'intérieur de leur cavité, de la matière carcinomateuse, soit libre, soit adhérente à leurs parois; on reconnaissait, à l'aide du microscope, la forme celluleuse propre à cette matière que nous avons décrit précédemment. Nous devons rappeler à cette occasion que déjà M. Velpeau avait, en 1824 (2), signalé la présence de la matière encéphaloïde dans un caillot de sang. Depuis, plusieurs auteurs ont vu le même cas, et, dernièrement, M. Gluge (3) dit avoir déjà signalé, en 1837, la présence de globules particuliers, plus grands que ceux du pus, couverts de lignes noirâtres, ondulées, dans le caillot de sang de la veine iliaque gauche, d'un individu mort qui présentait un cancer encéphaloïde dans les intestins. Ce cancer offrait exatement les mêmes globules. Nous savons à quoi nous en tenir sur ces globules, après avoir appris par Müller que ce sont de véritables cellules.

Müller avait déjà dit que les molécules de matière cancéreuse, charriés dans le torrent de la circulation veineuse, peuvent s'arrêter sur un point quelconque de ce système, se développer et prendre de l'accroissement. Les éléments du cancer

---

(1) *Schmidt Jahrbücher*, vol. XV, cah. I.
(2) *Arch. gén de méd.*, 1824, t. VI, p. 295.
(3) *Arch. de médecine belge*, Cah. I et II, 1840, p. 198.

peuvent, d'après M. Langenbeck, se trouver dans les voies de la circulation de trois manières différentes ; ou bien ils s'engendrent dans le sang, ou bien un cancer se forme dans un tissu quelconque, et une partie du fluide dont il est imprégné est absorbé par des veines et des lymphatiques ; ou enfin des cancers déjà ulcérés peuvent corroder les veines et les lymphatiques, rendre leur cavité béante, et permettre l'entrée de cellules du carcinome qui sont autant de germes de nouveaux cancers.

L'auteur n'a pas encore pu démontrer expérimentalement la formation primitive des cellules cancéreuses dans le sang. Quant à la seconde et à la troisième explication, elle peut être admise en ce qui regarde l'altération des parois des veines. Dans deux cancers de l'utérus, l'auteur a vu dans les veines du bassin la matière cancéreuse sous forme de cellules ; mais la plus grande partie de cette masse était composée de petits grains transparents, ayant la moitié du volume des globules du sang, en tout semblables aux petits grains que l'on observe dans les cellules carcinomateuses, de sorte qu'on pouvait les prendre pour le contenu des cellules cancéreuses rompues. On trouvait dans le sang des veines iliaques et cave inférieure du cœur et des poumons, çà et là, quelques cellules renfermant des noyaux, et les petites granulations mentionnées. Dans le parenchyme du poumon lui-même on trouva de nouveaux foyers carcinomateux.

M. Langenbeck s'est décidé à répéter, à plusieurs reprises, les expériences de M. Alibert, et a injecté de la matière carcinomateuse dans les voies circulatoires de chiens, pour voir s'il ne serait pas possible de faire développer de cette matière des cancers. Il n'a pas réussi d'abord, parce qu'il s'est servi de sanie écoulée d'ulcères cancéreux ; il était donc nécessaire de prendre des cellules fraîches de cancers récemment extirpés sur des individus vivants. Après avoir fait sur un chien fort, âgé de 2 ans, l'ouverture de l'artère fémorale gauche, et après avoir retiré environ 240 grammes de sang, on le défibrina et l'on y mêla ensuite 15 grammes de suc cancéreux blanchâtre pris sur une tumeur encore toute chaude, qui avait été enlevée deux

ıparavant, en désarticulant l'humérus. Ce sang fut ·ecté dans la veine fémorale gauche; il survenait ment après une respiration difficile qui devint bien-. Les deux premiers jours, le chien parut malade et fièvre; mais il était en apparance rétabli au bout de huit ırs. Malgré une grande voracité, il maigrit plus tard considérablement. Quatre semaines après l'opération, le chien fut tué, et en le disséquant on trouva à la surface intérieure des deux poumons deux ou trois petites saillies lenticulaires qui, de même qu'un noyau tuberculeux à l'intérieur du poumon gauche, ressemblaient en tout aux carcinomes humains; leur texture fut vérifiée au microscope.

Nous ne sommes nullement, comme l'auteur, disposé à conclure qu'il y avait ici transmission de carcinome; nous croyons plutôt que la matière cancéreuse fut arrêtée dans les poumons de l'animal, et y séjourna. Ce qui vient à l'appui de notre opinion, c'est la difficulté de respiration éprouvée par l'animal dans les premiers moments, difficulté qu'il put surmonter grace à son âge et à ses forces. Les expériences des autres physiologistes confirment encore notre opinion; nous ne voulons, par exemple, citer que les injections que M. Magendie a fait avec du mercure, qui fut retrouvé dans les vaisseaux capillaires du poumon, et avec de la fécule qui produisait des phénomènes plus ou moins prononcés de suffocation, selon la grandeur de ses grains. Nous citerons enfin encore les expériences de M. Langenbeck lui-même qui a vu mourir des lapins au bout de 12 à 24 jours avec tous les symptômes de suffocation, parce que la matière cancereuse avait obstrué les vaisseaux capillaires des poumons. La possibilité de la transmission du carcinome de l'homme sur les animaux n'est donc pas encore prouvée.

---

# REVUE GÉNÉRALE.

## *Anatomie, physiologie et anatomie pathologique.*

**Nerfs ciliaires** (*Remarques sur les*), par M. Hyrtl, à Prague. — Voici les résultats de ce travail : 1° Le ganglion ciliaire a trois racines constantes, qui sont fournies par les nerfs naso-ciliaires, moteur oculaire et sympathique. Le rameau décrit par Tiedemann et Arnold, qui existe entre ce ganglion et le ganglion sphéno-palatin, n'est pas un nerf; car, examiné sous le microscope, il n'a pas présenté la structure élémentaire des nerfs, mais bien celle d'un faisceau de tissu fibreux. Ce rameau n'est pas constant et se trouve surtout dans les individus forts; 2° il est très rare d'observer encore une quatrième racine provenant du nerf abducteur (ce que Krause avait également observé). Mais cette anastomose n'est qu'apparente; c'est une partie du nerf moteur oculaire qui s'est placé à côté du nerf abducteur; 3° le ganglion ciliaire, outre la longue racine, en possède encore une autre, plus courte, déjà signalée par Meckel et Arnold. Pour bien voir la disposition de cette racine, il est nécessaire d'enlever la partie inférieure de l'orbite; 5° l'auteur a vu dans 5 cas, sur 40, des fibres récurrentes, sortant du nerf ciliaire et se propageant dans la choroïde. Ces fibres se trouvent dans le segment postérieur de l'œil; 6° le nerf sous-orbitaire ne donne jamais des fibres à l'œil, mais bien l'artère sous-orbitaire. Le nerf droit inférieur possède rarement un ganglion dans le canal sous-orbitaire; ce ganglion est très petit, grisâtre, et n'est pas constant; 7° le ganglion ciliaire envoie des fibres à l'artère ophthalmique et à l'artère ciliaire (*Œsterr. Jahrb.*, vol. XIX, cah. I).

**Ganglions du cœur** (*Sur les*), par M. Remak. — Après avoir douté longtemps de l'existence des nerfs dans la substance du cœur, on est enfin parvenu à démontrer, non seulement leur présence, mais aussi leur nature; on sait maintenant qu'ils appartiennent la plupart au nerf sympathique. Or, l'auteur a trouvé un grand nombre des ganglions, presque microscopiques, dans la substance du cœur de plusieurs mammifères domestiques (Voir *Froriep's Notizen,* 1838, n. 138). L'auteur est maintenant parvenu à les voir aussi dans

la substance du cœur de l'homme. On les trouve dans la rainure transversale, surtout sur les plexus nerveux qui existent entre les oreillettes et les ventricules. Ils sont très petits ; mais on reconnaît sous le microscope leur structure propre aux ganglions. On peut de cette manière expliquer l'activité du cœur, indépendante du cerveau jusqu'à un certain point, même quand il est hors du corps (*Wochenschr. f. d. g. Heilk.*, 1839, n. 10).

ANOMALIES DES VEINES (*Sur les*), par M. Hyrtl, à Prague. — L'auteur déclare qu'il n'est pas encore parvenu à connaître toujours la raison de déviations des veines ; on ne peut pas croire qu'elles sont accidentelles, parce que ces anomalies sont toujours accompagnées de certaine disposition extérieure du corps. Ces déviations sont très fréquentes dans les veines, surtout dans celles des intestins et de la veine porte. L'auteur a vu dans un cas *la peau de la tête manquer dans l'étendue d'un centime*, et la veine porte communiquait avec la veine cave inférieure. Dans un autre cas, l'intestin rectum finissait dans la région de la seconde vertèbre sacrale avec un bout fermé (*anus imperforatus*) ; la veine hémorrhoïdale interne manquait avec la veine rhénale gauche. L'auteur croit donc qu'il existe dans ces anomalies un rapport profond physiologique. — Nous ne suivrons pas l'auteur dans tous les 15 cas qu'il expose (*Oesterr. Jahrb.*, vol. XVIII, cah. I).

MAIN, (*anatomie de la*) par M. Günther. — L'auteur cherche à établir que l'articulation de la main est double, en opposition avec l'opinion jusqu'à ce moment établie dans la chirurgie, où dans les luxations, on ne parle que d'une seule articulation. M. G. dit que déjà la forme extérieure révèle cette disposition, parce que, en faisant mouvoir la main, on remarque immédiatement, au dessous du cubitus et du radius, un arc très court, mais non pas un angle aigu. La première articulation s'opère entre le radius, le cubitus et la série supérieure des os du carpe ; la seconde entre la série supérieure et inférieure de ces os. Cette dernière articulation ne consiste pas seulement dans la mobilité des os du carpe joints ensemble, mais c'est une véritable articulation, qui se remarque surtout dans la flexion ; l'autre articulation, au contraire, est mise en évidence par l'extension (*Pfaff's Mittheilungen* 1839, cah. 7 et 8.)

RAPPORTS DE CERTAINS ORGANES AVEC DIVERSES PARTIES DE L'ENCÉPHALE (*Sur les*), par M. Budge. — 1° *Rapports du cervelet et des testicules.* — On sait que Gall a placé dans le cervelet le principe du penchant sexuel. L'attention des médecins fut souvent di-

rigée sur ce point important, mais on n'est pas arrivé encore à un résultat positif. Si l'on coordonne tous les faits connus sur les maladies du cervelet, ainsi que Burdach l'a fait, on trouve bien qu'un grand nombre d'affections du cervelet produit divers troubles dans les fonctions sexuelles; mais, on voit aussi, cela n'a pas lieu dans un grand nombre de cas des mêmes affections. Chaque médecin aura pu du reste rencontrer de ces mêmes faits contradictoires. Il serait donc d'un grand intérêt de savoir à quoi s'en tenir sur ce sujet. M. Budge est parvenu par des expériences sur des animaux mâles à apprécier d'une manière précise les rapports entre le cervelet et les organes génitaux. Les animaux qui sont les plus propres sont les vieux chats. Les lapins perdent trop vite leur irritabilité après la mort, et il s'offre d'autres difficultés dans l'ouverture prompte du crâne des chiens. L'auteur a préféré faire ses expériences sur des animaux immédiatement après leur mort; il a épargné de cette manière des souffrances à l'animal, et a donné en même temps à ses observations plus de sûreté. M. Budge répétait, au reste, ces mêmes expériences sur des animaux vivants, et il dit qu'elles n'ont en rien infirmé l'exactitude de ses premiers résultats sur la vérité du fait. Il se manifeste seulement une différence dans l'intensité des phénomènes, selon que l'irritabilité des nerfs cesse plutôt dans les uns que dans les autres, et selon l'âge. Chez les jeunes individus, l'influence du cervelet n'est pas aussi bien caractérisée que dans les adultes.—Ces expérimentations offrant les mêmes résultats, nous n'en rapporterons qu'une seule.

Un chat, âge de 12 ans, fut tué par une blessure du cœur; immédiatement après la mort, tout le crâne est ouvert à l'aide de ciseaux; on ouvre la cavité abdominale, et les deux testicules sont mis à découverts avec les cordons des vaisseaux spermatiques. Toute l'opération était finie au bout de quelques minutes. Aucun mouvement ne s'est manifesté dans les testicules.—On irrite alors avec la pointe d'un scalpel le cervelet, et aussitôt, au bout de quelques secondes, un des testicules s'élève et s'éloigne du cordon spermatique. Placé avant l'expérience sur le cordon, il forme maintenant avec lui un angle droit; il devient en même temps plus dure et plus tendu; ses mouvements sont en rapports avec la *force* de la piqûre.—Si l'on irrite le lobe droit et la moitié droite de la commissure, c'est toujours le testicule gauche qui s'émeut; de même, c'est le testicule droit qui est en mouvement, si le lobe gauche ou la moitié gauche de la commissure est irritée. Il dépendait de la volonté de l'expérimentateur de produire des mouvements dans le testicule droit ou

dans le gauche, et il continuait cette expérience pendant *une demi-heure.*

C'est donc dans le cervelet que les nerfs des testicules ont leur extrémité encéphalique ; ils se croisent dans le cerveau, de même que tous les autres nerfs. Il est probable qu'ils sont placés superficiellement, parce que il n'était pas nécessaire de faire une piqûre profonde. L'auteur croit que la réunion des nerfs à lieu dans la région de la première vertèbre cervicale, parce qu'une irritation dans cette région produit souvent des érections et des pertes séminales (Voy. Ollivier, *Sur les maladies de la moelle épinière*, troisième édit., Paris, 1839).

On pourra donc maintenant, dit M. Budge, expliquer la sympathie qui existe entre les testicules et la *parotide*, parce que on peut poursuivre les dernières racines de la cinquième paire jusqu'à l'endroit où la réunion des nerfs sexuels a probablement lieu.

L'auteur n'indique pas pour le moment plus précisément la partie du cervelet, à laquelle appartient cette propriété ; mais en supposant une certaine région douée de cette force, on comprendra que toute autre partie du cervelet peut être affectée sans entraîner une maladie des organes sexuels. D'un autre côté, il faut aussi se rappeler que les troubles des fonctions sexuels ne sont pas toujours remarquées par les individus, par exemple, l'impuissance, etc.

2° *Rapports entre les mouvements des intestins et les parties encéphaliques du système nerveux.* — Ces expériences n'ont pas la netteté que paraissent avoir les précédentes. — Tout le monde sait que les intestins se meuvent encore longtemps après la mort, que ces mouvements peuvent être rappelés et augmentés par une irritation mécanique ou chimique; enfin que des morceaux coupés d'intestins font voir encore pendant quelques temps ces mouvements. Nous passons sur l'explication tout à fait hypothétique que l'auteur donne de ce dernier phénomène.

M. Müller (*Physiol.*, vol. II, première partie, p. 68) avait observé qu'une irritation du ganglion cœliaque produit des mouvements dans les intestins.—L'auteur se demande si c'est le ganglion cœliaque, le symphatique ou la moelle rachidienne qui produit ces mouvements. Il a fait sur des mammifères et des oiseaux plus de vingt expériences, dont nous allons exposer les résultats, en mentionnant ceux qui diffèrent entre eux.

M. Budge coupe la moelle épinière entre la première et la seconde vertèbre lombaire, et attend la mort de l'animal qui, chez un chat

et un lapin, survient le quatrième jour, chez un chien dans la troisième semaine. Les animaux montraient très affaiblis; ils pouvaient à peine se remuer dans les derniers moments de leur vie. L'expérimentateur ouvre alors la cavité abdominale; il trouve le mouvement péristaltique très faible, bientôt éteint; les irritations mécaniques mêmes ont perdu tout influence après un court intervalle. Le ganglion cœliaque n'est plus irritable. Il s'ensuit que, suivant M. Budge, c'est la colonne vertébrale qui communique aux intestins les mouvements, et non pas le ganglion cœliaque.

Qu'il nous soit permis de demander ici si l'auteur n'aurait pas mieux fait de tuer l'animal 12 ou le plus tard 24 heures après l'opération, au lieu d'attendre la mort accompagnée d'un affaiblissement général qui a pu entraîner un état pathologique des intestins. Nous ne proposons pas de tuer l'animal immédiatement après l'opération, parce que nous savons que le système nerveux ne perd pas immédiatement ses propriétés, après avoir été séparé du centre; c'est un fait que tout le monde a vu dans les grenouilles, qui existe de même chez les mammifères.

L'auteur dit avoir vu une autre fois se contracter les intestins pendant la vie de l'animal en même temps qu'il irritait la moelle épinière (entre la première et la deuxième vertèbre lombaire).

Après avoir tué un chat et coupé la moelle épinière, l'auteur produit des mouvements péristaltiques à chaque fois qu'il irrite la moelle épinière; mais *l'irritabilité des intestins dure plus longtemps que celle de la moelle épinière.* La moelle irritée en avant produisait toujours des mouvements de l'estomac, en arrière des mouvements péristaltiques.

L'irritation, le tiraillement des nerfs pneumo-gastrique et sympathique ne produisent pas le moindre mouvement des intestins. C'est donc encore, suivant M. Budge, une preuve que le ganglion cœliaque n'est pas la cause du mouvement des intestins.

La dernière expérience est le pendant des précédentes sur le cervelet. L'auteur, dans plusieurs expériences, a obtenu le résultat suivant : Après avoir ouvert le cervelet, il sépare les deux hémisphères, soulève le corps calleux, et irrite avec une épingle les corps striés, les quatrijumeaux et les couches des nerfs optiques. L'irritation de ces dernières parties ne produit aucun mouvement. Mais le mouvement péristaltique se manifestait aussitôt lorsqu'il irritait les corps striés et les quadrijumeaux. On expérimente mieux sur des chats et de chiens. Mais ce qui étonne dans ces expériences, et ce qui peut

faire naître des doutes, c'est que l'auteur ajoute que *l'irritabilité du cerveau cesse après cinq minutes*. Ce fait est d'autant plus surprenant que l'irritabilité du cervelet persistait pendant une demi-heure dans une autre expérience (V. page 333). — L'auteur croit pouvoir reconnaître dans cette disposition la cause de la sympathie entre les intestins et les yeux (*Archives de Müller*, 1839, p. 389).

INFLUENCE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE SUR LES SÉCRÉTIONS ET SUR L'INFLAMMATION, par M. Budge.—Dans les expériences de M. Budge que nous venons d'exposer, l'auteur a remarqué que, après la section de la moelle épinière, les intestins étaient toujours beaucoup plus secs qu'à l'état normal. L'urine devient plus claire, elle perd son odeur particulière; ce qu'on remarque surtout chez les chats, où l'urine, après la section de la moelle épinière, n'offre plus la moindre odeur. L'urine n'est pas plus acide, peut-être même le contraire a-t-il lieu (voir Krimer, *Physiologische Untersuchungen*. Leipz., 1820). Enfin des blessures plus ou moins profondes, faites dans les parties saines et paralysées, n'ont, dans ces dernières, causé qu'une inflammation et une suppuration très incomplète et peu prononcée (Müller, *Archives* 1839, p. 401.)

MONSTRUOSITÉS (*Cas divers de*). — 1° *Monstruosité dans laquelle un sac dorsal contenait l'intestin grêle*, observée par M. Svitzer, à Copenhague. — Les intestins grêles étaient, dans ce fœtus, placés dans un sac sur la région dorsale. La colonne vertébrale est ouverte; les parties postérieures des vertèbres et l'os du sacrum manquent entièrement. Le canal vertébral était tout entier tapissé par une membrane séreuse; près du milieu du canal apparaissaient les racines des nerfs spinaux. Les intestins pénétraient dans le sac par une ouverture qui se trouvait entre l'occiput et la colonne vertébrale. Ce sac était formé par un prolapsus d'une partie du péritoine. Enfin, le diaphragme lui-même offrait une ouverture, par laquelle se sont échappés les intestins placés dans le sac dorsal (*Archives de Müller*, 1839, p. 35).

2° *Développement anormal des yeux et du nez*, observé par M. Kern. — La mère de l'enfant qui présente ces déviations organiques est âgée de 30 ans, primipare, et est douée d'une constitution normale. L'enfant est très bien développé, et ne présente que les anomalies suivantes : Orbites très petites, enfoncées, paupières très petites, à peine mobiles. Les yeux sont représentés par de petits globules ovales, d'une couleur foncée, membraneux, immobiles et insensibles. Les segments antérieurs n'ont que deux lignes de diamètre. Le nez manque complètement; à la place, on voit deux ou-

vertures séparées par une paroi membraneuse. L'enfant est mort le neuvième jour; l'autopsie ne fut pas permise (*Würt. med. Corr.*, vol. VIII, n. 49).

3° *Enfant double*, observé par Faesebeck.—L'enfant bien développé, âgé de douze semaines, du sexe masculin est vivant; il porte dans la région de l'ombilic un cylindre, long d'un pouce et large d'un demi-pouce. Un pelvis et deux extrémités avec les parties génitales se trouvent attachés à ce cylindre. Ces parties sont placées transversalement sur l'enfant. Il est remarquable que l'enfant urine par tous les deux pénis; mais, il ne sort du dernier qu'un liquide trouble, quelquefois blanc, laiteux; ce dernier aspect fut remarqué après que l'enfant avait pris du lait (*Archives de Müller*, 1840, p. 70).

4° *Enfant sans extrémités*, observé par M. Huek, à Dorpat.—On ne counait jusqu'à ce moment que quatre cas, rapportés par MM. Dupuytren, Isenflamm, Rudolphi et Buchner, dans lesquels les extrémités supérieures et inférieures manquaient. M. Huek en rapporte un cinquième; c'est une jeune fille de 14 ans, bien portante qui est le sujet de sa description détaillée qui est accompagnée d'une planche (*Frorieps Notizen*, 1838, vol. VII, n. 1).

5° *Exstrophie de la vessie*, par M. Riecke.—Le malade, âgé de 5 ans et demi, est né avec cette maladie. La surface interne de la vessie est tournée en dehors et placée sur la symphise des os du pubis. Leur circonférence est unie à la peau, la surface inégale. L'ombilic à peine visible est très bas placé. On voit de deux côtés les ouvertures des uretères, d'où il sort continuellement de l'urine. Les os du pubis ne sont point unis; immédiatement au dessous existe le gland aplati avec un prépuce imparfait, les seules restes du pénis. Le scrotum est vide et non divisé; les testicules sont placés dans la cavité abdominale. Il existe en même temps des hernies inguinales. M. Riecke a fait faire un appareil convenable pour garantir la vessie contre les frottements, et pour guérir les hernies, appareil dont nous ne croyons pas nécessaire d'exposer la construction (*Würtemb. med. Corresp. Bl.*, vol. VIII, n. 49).

6° *Anencephalie*, par M. Düntzer.—L'enfant, né à Cologne, en 1838, vécut pendant six heures. Tout le crâne, depuis l'épine nasale jusqu'à l'éminence occipitale manquait, et avec lui toutes les parties encéphaliques qui s'y trouvent habituellement. Les yeux étaient seulement indiqués par un enfoncement à côté d'un nez imparfait; les oreilles petites et contractées; deux prolongements membraneux au menton, de la longueur de 1 à 1 et demi-pouce.

Les six premières paires des nerfs manquent presque entièrement, parce qu'il n'existe qu'à gauche seulement une trace du nerf optique et du bulbe de l'œil; mais on trouve le premier rameau de la cinquième paire, et les six dernières paires de nerfs (*Wochenschr. f. d. g. Heilk.*, 1839, n. 14).

---

## *Pathologie et Thérapeutique.*

INJECTION DE PUS DANS LES VEINES (*Morve aiguë contagieuse développée par une*); obs. par MM. Renault et H. Bouley. — Une jument de constitution excellente, affectée d'une boiterie du membre postérieur droit, par suite d'une fracture du coxal, fut conservée, pendant un mois, à l'école d'Alfort, temps pendant lequel cet animal présenta toutes les apparences de la santé. Nul amendement n'étant survenu dans les symptômes de la boiterie, on la soumit à l'expérience suivante: le 21 avril, on recueillit du pus provenant d'une large plaie que portait à la queue un cheval allemand, récemment anglaisé par le procédé d'incision longitudinale, et d'un séton appliqué sur une jument, pour cause de boiterie d'un membre antérieur. La quantité de matière purulente recueillie fut de deux centilitres; on en fit une émulsion avec cinq centilitres d'eau distillée, que l'on filtra à travers une toile assez épaisse. On obtint huit centilitres d'une émulsion jaunâtre, opaque, parfaitement liquide, que l'on fit passer dans la masse du sang, par la jugulaire gauche incisée, et à l'aide d'un entonnoir introduit avec précaution dans l'ouverture. Immédiatement après cette injection, trouble de la respiration; mouvements du thorax précipités et très étendus, soulèvement convulsif des côtes, large dilatation des naseaux; teinte rouge foncée de la pituitaire et de la conjonctive; pulsations artérielles violentes, mouvements du cœur tumultueux. Cinq minutes après, rejet de matières fécales assez abondantes, et par deux fois (phénomène constant, après l'injection de substances étrangères dans les veines). Tous ces phénomènes anormaux disparurent au bout d'une demi-heure, et, dans le courant de la journée, la régularité des fonctions était en apparence rétablie. La jument mangea le soir sa ration ordinaire.—Le 22, rien d'anormal.—Le 23, conjonctives et pituitaire d'une teinte jaunâtre avec mélange de rouge livide; œil infiltré d'une sérosité limpide que l'on fait couler sur le chanfrein par le rapprochement des paupières; pouls fort, sans beaucoup d'accélération; diarrhée séreuse abondante; conservation de l'appétit.

Le 24, même teinte safranée des muqueuses. La bête est plus triste; moins irritable; diminution de l'appétit; chaleur des lèvres et des pourtours des naseaux; air expiré plus chaud qu'à l'ordinaire; écoulement par les deux narines d'un liquide filant, un peu jaunâtre, non adhérent aux ailes du nez; le membre postérieur droit, siège de la fracture, est très engorgé.—Le 25 et le 26, aggravation des symptômes.—Le 27, mamelles engorgées; vulve infiltrée de sérosité; infiltration des membres postérieurs, du droit surtout; tête basse, œil voilé à moitié par la paupière supérieure; muqueuse safranée, piquetée de rouge; lèvres brûlantes; bouche sèche et pâteuse; pouls petit, vite, concentré; battements du cœur tumultueux; jetage par les narines, abondant, floconneux et de couleur citrine. Le 28, l'œdème des mamelles a augmenté et envahi l'abdomen. Des pustules farcineuses se sont développées à la face externe de la cuisse droite. Jetage plus abondant, glaireux, filant, d'un jaune safrané caractéristique; pituitaire infiltrée et marquée de piqûres d'un rouge foncé; sur la cloison cartilagineuse, du côté gauche, s'élève une pustule lenticulaire, blanchâtre à son sommet, et entourée d'une auréole rouge. Ganglions de l'auge engorgés et douloureux. Profond abattement, continuation des symptômes fébriles.—Le 29, d'autres pustules sont survenues à la surface de la pituitaire dans les deux cavités nasales, les unes intactes et ayant le caractère de celles décrites plus haut, les autres ulcérées. Le fond de l'ulcère qu'elles forment est bourgeonneux, d'un rouge livide; ses bords sont à pic et comme gonflés de liquide. Au pourtour existe une auréole rouge foncé. Le jetage adhère, en se desséchant, à l'orifice des narines. Odeur fade de l'air expiré. Eruption farcineuse autour du nez, des yeux, sur les joues, à l'encolure, sur les côtes, aux plats des cuisses. Aggravation des symptômes généraux.—Le 1er mai, les ulcérations des cavités nasales se sont élargies. La muqueuse nasale présente de larges taches pétéchiales noirâtres; les ailes du nez sont infiltrées; respiration nasale sifflante. De grosses cordes farcineuses sillonnent les joues et se dirigent vers les ganglions de l'auge, devenus très volumineux. Les éruptions de boutons et les cordes se sont multipliées à la surface du corps. Augmentation de l'œdème des mamelles et des membres postérieurs. Mouvements respiratoires profonds; pouls à peine perceptible; contraction du cœur tumultueuse. Le soir de ce jour, la faiblesse de l'animal est telle que la station debout n'est plus possible; il tombe et meurt à 11 heures du soir, après quelques mouvements convulsifs.

L'autopsie faite dix heures après la mort montre les altérations

suivantes : teinte rouge livide générale de la membrane des fosses nasales, teinte qui est augmentée par place par l'engorgement des gros sinus veineux sous-jacents, et qui est surtout marquée à la partie supérieure où la membrane ressemble à un tissu frappé de charbon. Sur les cornets et la cloison, taches d'un blanc jaunâtre, irrégulièrement découpées, de dimension variable, là isolées comme de petits tubercules, ici déposées en séries linéaires, ailleurs étalées comme de larges marbrures; de plus, sur les mêmes parties, ulcérations à pic, à bords saillants, blanchâtres, infiltrées et entourées d'une auréole rougeâtre livide, réunies dans quelques endroits de manière à former une vaste plaie à fond granuleux blafard. Ces altérations étaient plus fortes dans la narine gauche que dans la droite. Sinus frontaux remplis d'une sérosité citrine, vive injection de leur membrane. — Le poumon gauche présentait à sa surface une multitude d'élevures qui faisaient saillie sous l'enveloppe pleurale, et qui, à la coupe, n'offraient pas le même aspect : les unes ne semblaient formées que par une infiltration très circonscrite de sang noir dans le tissu pulmonaire; les autres laissaient voir une auréole rougeâtre à leur circonférence; leur centre était formé par une matière blanchâtre, sablée de rouge et de consistance caséeuse; quelques unes étaient ramollies dans leur centre, occupé par du pus en nature. — Le poumon droit présentait les mêmes altérations, mais à un degré moins avancé. — Les ganglions lymphatiques sous-linguaux étaient fortement vascularisés, infiltrés d'un liquide citrin qui suintait de leur substance par la pression; ils contenaient des dépôts purulents. — Augmentation du volume de la rate, mais sans granulations. — Dans les régions œdématiées, le tissu cellulaire est infiltré d'une abondante quantité de sérosité citrine, qui donne à sa substance l'aspect tremblant de la gélatine. Même infiltration au pourtour des cordes et des boutons farcineux. Le centre des cordes était formé par un lymphatique engoué de matière purulente. Les boutons ou pustules étaient constitués par une induration de tissu cellulaire sous-cutané dans une limite très circonscrite avec collection centrale de pus ou de sérosité purulente. — Cœur flasque, décoloré, comme cuit; vergetures noirâtres suivant le trajet de ses vaisseaux veineux; ecchymoses sous-jacentes à la séreuse. — Pas encore de coloration à la face interne des vaisseaux. Le sang est généralement sans coagulation dans les grosses ramifications. — Aucune trace d'inflammation dans les articulations.

Le 28 avril, la matière du jetage, prise sur la jument malade, avait été inoculée à un cheval d'une excellente constitution et se nourris-

sant parfaitement, atteint seulement d'une carie de l'os du pied et trop ruiné des membres pour qu'on en tentât la guérison. L'inoculation fut faite par quatre piqûres au pourtour des narines. Le lendemain, les piqûres furent ravivées et recouvertes d'une nouvelle couche de matière purulente puisée dans les narines de la jument morveuse. Le 2 mai, les piqûres de l'inoculation devinrent le siège d'un engorgement particulier qui annonce l'action virulente du produit inoculé. Du 2 au 13 mai apparurent successivement tous les symptômes caractéristiques de la morve aiguë, et l'autopsie, faite le 14, ne laissa aucun doute sur l'existence de cette maladie. (Les auteurs de cette expérience ne donnent pas de détails sur la maladie et l'autopsie du cheval inoculé; mais ils se proposent de la publier dans un autre travail.)

« L'expérience que nous publions aujourd'hui, disent les auteurs, n'est pas la seule que nous ayons faite sur le cheval et qui nous ait donné le même résultat. Nous l'avons tentée aussi sur un chien avec la même précaution (la filtration du pus avant l'injection), et nous avons produit une maladie du poumon dont les altérations étaient semblables à celles de l'homme qui succombe à la morve aiguë. Les cavités nasales étaient le siège, dans toute leur étendue, d'une injection très vive. A la partie inférieure de la cloison nasale du côté gauche, il existait un seul point noir, ramolli et ulcéré. »

« D'après ces faits et ceux que nous avons déjà publiés dans ce recueil, est-il trop hardi et trop tôt de conclure que la morve aiguë est due à la présence du pus en nature dans le torrent de la circulation (que ce pus y ait été introduit par résorption veineuse ou lymphatique, ou qu'il y ait été *retenu* dans le sang, à l'état naissant pour ainsi dire, comme il arrive dans les suppressions rapides des sécrétions purulentes opérées sur de larges surfaces)? Les produits virulents, dans l'une ou l'autre de ces suppositions, seraient *le résultat* du mouvement fébrile déterminé par le mélange du pus avec le sang. Et, partant de cette idée, que nous n'émettons que sous forme dubitative, ne pourrait-on pas admettre que, quelquefois dans l'homme, il se développe spontanément des fièvres purulentes qui revêtent les caractères de la morve aiguë et acquièrent ses propriétés virulentes, sans qu'il soit nécessaire de remonter toujours à un contact avec le cheval morveux pour expliquer le développement de cette étrange maladie. »

(*Recueil de méd. vét. pratique*, mai 1840).

**Hypertrophie du cerveau** (*De l'*), par le docteur Munchmeyer, de Lunebourg.—Entrevue déjà par Jadelot et Laennec (*Journal de*

*Corvisart et Leroux*, 1806), l'hypertrophie du cerveau n'a été bien connue que par les intéressantes observations publiées par Dance, en 1828, et, plus tard, par celles de M. Andral (*Clinique médicale*, t. V). La plupart de ces observations n'ont été prises que sur les adultes. Dance lui-même croyait que l'âge adulte était une des causes prédisposantes de cette maladie. Les observations ultérieures de Burnet, de Hufeland et surtout de M. Sims (*On hypertrophie of the brain*. Dans *Transact.*; *med. chir. of Lond.*, 1836, t. XIX, p. 315), ont prouvé qu'elle est fréquente chez les enfants, chez lesquels, il est vrai, elle a dû être prise pour une hydrocéphale. Le mémoire dont nous allons donner l'analyse regarde cette maladie comme presque nécessairement liée à l'état fœtal. Nous avons cru qu'il ne serait pas sans intérêt de reproduire le résultat des recherches de M. Munchmeyer, tout autant pour leur originalité que parce qu'elles appelleront l'attention des pathologistes sur une maladie peu connue (*Osterreich. Zeitschr.*, et *Schmidts Jahrbucher*, 1840, t. XXXV, p. 19). Bien que les idées de ce médecin s'éloignent souvent de la précision qu'on est en droit de réclamer d'un travail médical, nous avons cru devoir les conserver dans leur intégrité.

Le but que se propose l'auteur du mémoire est de démontrer que l'hypertrophie du cerveau ne survient pas seule, mais qu'elle résulte le plus souvent d'une constitution anormale du cerveau, survenue pendant la vie intra-utérine ou dans les premiers temps de l'enfance ; que cette altération est ordinairement le principe de la maladie. Il en donne la définition suivante : C'est une augmentation de volume et de poids de la masse cérébrale dans son parenchyme propre, sans altération appréciable de sa substance, et sans l'existence de productions morbides. Le poids absolu de l'organe est augmenté ; la pesanteur spécifique reste la même. La consistance du cerveau devient surtout chez les enfants plus molle et plus élastique. Ajoutons à ces caractères que le plus souvent les fonctions de l'encéphale ne sont ni abolies, ni profondément troublées, mais pourtant manifestement modifiées, et l'on aura l'idée que M. Munchmeyer veut donner de l'hypertrophie du cerveau. Les altérations que présente cette maladie éprouvent des modifications notables, soit lorsqu'elles arrivent à un plus haut degré, soit lorsque surviennent des complications. La plus constante de ces modifications est l'applatissement des circonvolutions cérébrales, par suite de la compression exercée par le crâne sur l'organe augmenté de volume ; l'absence de tout liquide dans les ventricules ; l'adhéren-

la dure-mère à la voute crânienne, surtout vers les sutures ou le confluent des sinus. Un dernier caractère, c'est que l'hypertrophie est ordinairement bornée au cerveau et n'attaque que rarement ou jamais le cervelet. Quant aux altérations de structure, à la sécheresse du cerveau, à sa consistance plus ou moins fermes, ce sont plutôt des lésions secondaires.

La plupart des altérations que nous venons de nommer avaient déjà été signalées par les auteurs, avec quelques différences pourtant. Ainsi Dance donne pour caractère de cette maladie, avec l'aplatissement des circonvolutions, une consistance et une blancheur insolites de la substance cérébrale, une sécheresse remarquable de son parenchyme ; ce qui contredit les observations de l'auteur allemand. Andral, Burnet, Scoutetten ont fait les mêmes remarques que Dance.

Il faut noter que ces observations ont été faites sur les adultes, et M. Munchmeyer ne parle que de l'hypertrophie dans l'enfance ; d'ailleurs, dans trois observations recueillies sur des enfants de 11 mois, 3 et 10 ans, rélatées dans le mémoire de M. Sims, le cerveau était mou ; dans un cas, il avait la consistance du fromage à la crême (*Obs.* IX, X; XI).

Le premier développement de l'hypertrophie cérébrale a lieu le plus ordinairement pendant la vie intra-utérine ; c'est l'époque en effet ou le cerveau moins organisé subit avec le plus de facilité des transformations. Voici comment l'auteur explique la transformation qui donne lieu à la maladie dont il traite. S'appuyant des recherches de Tiedemann, Valentin ; il constate que pendant la vie intra-utérine, le cerveau est un des organes les plus pesants et les plus riches en vaisseaux veineux ou lymphatiques, du reste, sans forme et sans organisation. Sa *signification* particulière ne se prononce que lorsque les autres organes se prononçant, la vie animale commence à équilibrer la vie végétative. Le type *primaire* de l'organisation cérébrale ne disparait pas toujours au moment de la naissance ; il persiste quelquefois pendant la première année, et l'organe n'arrive à une situation fixe que lentement et presque insensiblement. Il se peut que cette marche soit troublée, et que ce type *pimaire* persiste au delà du temps nécessaire pour qu'il atteigne son organisation fixe dans le cerveau ; il en résulte une hypertrophie, et celle-ci devient le germe de nombreuses maladies de l'enfance.

Bien qu'on ne puisse nier la production de l'hypertrophie cérébrale, dans un âge plus avancé, il faut néanmoins la considérer

comme le résultat, soit d'une disposition innée, soit d'une altération survenue dans les premiers temps de la vie. Il ne serait même pas invraisemblable de la considérer à cet âge comme originaire de la première période de la vie. Les autopsies démontrent, en effet, que cette altération peut longtemps exister à divers degrés sans influence sur la santé générale, s'il ne survient pas de maladies intercurrentes. On conçoit, du reste, difficilement que le cerveau ayant une fois revêtu sa consistance normale puisse recevoir facilement une altération semblable, ne fut-ce d'ailleurs qu'à raison du peu de tendance qu'ont à l'hypertrophie les substances nerveuses. Pendant la vie intra-utérine, et à son moindre degré de developpement, cette maladie peut exister sans entraîner de grands dangers, et l'on comprend même que, plus tard, la vie puisse s'en accomoder, à condition toutefois qu'il n'y aura pas d'accroissement dans son intensité. S'il ne survient pas d'accidents, il peut s'établir une sorte d'équilibre entre l'action du cerveau et celle de l'organisme, et la vie persiste. L'auteur voit tous les jours des enfants qui ont présenté, à leur naissance, les signes de l'hypertrophie cérébrale, et qui pourtant sont arrivés sans accident à la puberté. Sans une difformité du crâne, ils se trouveraient bien. Leur intelligence est, en général, bonne ; quelques uns l'ont même très développée. Il reste toujours néanmoins une disposition maladive qui tend à une issue funeste, soit par le développement de la maladie primaire,soit par l'influence d'une maladie intercurrente. Quelquefois, à ses dernières périodes, la maladie détermine une hydrocéphale interne ou externe, ou un ramollissement. D'autres fois, sous l'influence d'accidents secondaires, comme dans la période de la dentition, dans une maladie fébrile, pendant un exanthème, et surtout la scarlatine, l'hypertrophie prend une marche des plus aiguës. Ici se rattachent les convulsions, les paralysies, l'hydrocéphale aiguë. Constatons pourtant que l'hypertrophie cérébrale est rarement mortelle quand elle est seule. Presque toujours la mort est le résultat de son passage à d'autres maladies.

*Causes*. — Admettant que l'hypertrophie cérébrale est le résultat d'un développement anormal survenu pendant la vie intra-utérine, l'auteur croit devoir en rechercher la première raison dans l'acte même de la génération. Sans nous arrêter aux hypothèses qu'il émet à propos des rôles que jouent le père et la mère dans la génération, nous dirons qu'il croit avoir constaté que cette maladie résulte d'une génération incomplète, où la puissance du père est inférieure à celle de la mère, comme dans le cas de jeunes gens épuisés par des

maladies syphilitiques bien que guéries, ou bien qui ont abusé des plaisirs vénériens. Il l'a constaté également chez des enfants issus du mariage d'un vieillard avec une jeune femme. La constitution scrofuleuse est également une cause fréquente. La prédominance des fluides blancs dans cette constitution, doit nécessairement s'appliquer au cerveau comme à tous les autres organes, et lui imprimer cette disposition hypertrophique d'autant plus facilement que l'âge de l'enfant sera moins avancé. La position de l'enfant dans la matrice, la nourriture qu'il reçoit pendant les premiers temps de la vie extra-utérine ne sont également pas sans influence. Dans le premier cas, il est nécessairement des parties qui sont plus comprimées, et d'autres qui le sont moins et où afflue une plus grande quantité de fluides, et l'auteur a vu des enfants d'une même famille, dont ceux qui étaient venus dans une mauvaise position étaient seuls disposés à l'hypertrophie du cerveau. Dans le second cas, une nourriture trop abondante et trop fortifiante, donnée à un enfant faible, peut également être cause de la maladie.

*Diagnostic*. — Cette maladie est facilement méconnue quand le médecin n'est appelé qu'après le développement des accidents graves, parce qu'en général ces accidents sont de différentes maladies cérébrales. Avant le développement de ces accidents, voici habituellement ce qu'on observe : la tête est plus volumineuse qu'à l'état normal, les bosses pariétales sont très marquées, les os frontaux sont notablement saillants au-dessus de la racine du nez ; la conformation du reste du corps est normale ; les yeux sont plus volumineux, écartés l'un de l'autre, le regard est faible et sans éclat, la langue est volumineuse, elle remplit la bouche, en sort souvent et reste immobile entre ses lèvres ; appétit considérable, vorace, il ne paraît pas y avoir d'intelligence gustative ; disposition très marquée à des éruptions à la tête ; fréquentes sueurs parfois bornées à la tête ; le cri est modifié, tantôt plus sourd et plus âpre, tantôt plus aigu et perçant ; constipation fréquente ; affaiblissement marqué des organes de la vie animale et du système musculaire en particulier. Les facultés cérébrales éprouvent aussi quelques modifications. Il survient une apathie prononcée, une sorte d'inintelligenee des objets extérieurs ; quelquefois ces enfants sont pris de mouvements convulsifs, ou d'une raideur tétanique plus ou moins intense. Le plus ordinairement pourtant il n'existe que de l'apathie, ce qui n'empêche pas les malades d'avoir de l'intelligence et même une volonté assez prononcée.

Tous ces symptômes sont ceux de l'hypertrophie dans tout son

développement; ils sont réunis en plus ou moins grand nombre suivant le degré de la maladie. Le crâne ne suit pas toujours le développement de l'organe qu'il renferme. Ce serait pourtant une circonstance heureuse, car l'élargissement proportionné de la cavité crânienne semble favoriser la persistance des fonctions cérébrales, et peut-être en pourrait-il résulter une sorte d'accoutumance de l'économie, avec la réserve toutefois que nous avons signalée, c'est à dire, avec la prédisposition à plusieurs maladies graves du cerveau, l'apoplexie, le ramolissement; mais il arrive fréquemment que la capacité du crâne n'augmente pas avec le volume du cerveau. C'est alors une circonstance très grave. Ordinairement la tête est un peu plus volumineuse qu'à l'état normal, mais sans déformation; l'ossification des sutures est habituellement complète. Dans ces cas où le crâne ne peut augmenter de capacité, il arrive souvent que les enfants succombent brusquement sous l'influence d'un accident ou de la moindre complication. Les petits malades sont alors aussi plus sensibles, plus impressionables : il y a une tendance prononcée à l'assoupissement; ils supportent difficilement leur tête; leur marche est vacillante d'autant plus que la tête est plus lourde. Il n'est pas rare de rencontrer, comme complication de l'hypertrophie cérébrale, des arrêts de développement de différentes parties. Ainsi l'auteur a vu souvent l'asthme thymique, ou plutôt la persistance du développement du thymus; le strabisme, quand il n'est pas dû à une affection de l'œil, le bec de lièvre, etc.

(Nous n'avons que peu de choses à ajouter à cette énumération de symptômes. Disons seulement que Dance et Andral ont noté, chez les adultes, une céphalalgie ordinairement violente et sujette à des exacerbations, la perversion des facultés intellectuelles, la lenteur du pouls. Il est à regretter que l'auteur ne se soit pas attaché à établir le diagnostic différentiel de cette maladie avec l'hydrocéphale qui semble avoir avec elle des rapports assez intimes.)

*Pronostic.* Le pronostic est, dans la plupart des cas, moins grave que dans beaucoup de maladies cérébrales, et d'autant moins que la maladie survient à un âge moins avancé. Dans ce cas, en effet, il persiste de la tendance à revenir à l'état normal. Du reste, le danger de cette maladie dépend de son degré de développement, de l'état de la santé générale, et de la gravité des maladies intercurrentes. Il ne faut pas oublier pourtant que, lorsqu'il y a eu hypertrophie cérébrale, celle-ci ne se dissipe pas dans un temps court et limité, elle suit le développement du cerveau, qu'elle trouble plus ou moins, et ne disparait que lorsqu'il est terminé.

*Traitement.* Un des points importants du traitement est sans contredit la prophylaxie, et celle-ci n'a pas de meilleure application qu'une hygiène bien entendue. Il faut donc surveiller le lait de la mère ou de la nourrice et les autres aliments de l'enfant, éloigner tout ce qui pourrait émouvoir, étourdir ou favoriser de quelque manière que ce soit une congestion cérébrale, entretenir avec soin la liberté du ventre, des reins et de la peau; s'il survient des accidents dus à la marche de la maladie, ceux-ci ont habituellement une des formes suivantes. La première est marquée par une tendance à des congestions, à l'inflammation; l'autre a également une marche inflammatoire, mais plus faible, et marquée par des mouvements convulsifs. Dans le premier cas, il faut recourir aux antiphlogistiques, mais dans une juste mesure, pour ne pas trop affaiblir le malade. Dans le deuxième cas, il ne faut pas oublier qu'il y a rarement des convulsions sans une certaine tendance aux congestions cérébrales; il ne faut donc pas s'en fier aux antispamodiques seulement. S'il arrive de plus grands accidents, on pourra recourir aux vésicatiores, aux cautères à l'éméitique à doses variées; enfin, dans quelques cas plus graves encore, aux moxas, aux affusions froides, etc.

CONCRÉTION DE L'ARRIÈRE-GORGE (*Accidents déterminés par une*); obs. par M. Boden Müller. — Un ami de l'auteur, M. Knaus à Neubach, fut appelé chez une malade qui souffrait à la gorge. Au bout de 36 heures, l'état de la malade s'est empiré, de sorte que l'on craignait à chaque instant une asphxie. M. Knaus, qui le premier jour avait observé une petite tumeur derrière la tonsille gauche, trouva alors cette tumeur très développée. Croyant avoir affaire à un abcès, il voulut l'ouvrir; mais l'instrument rencontra un corps dur. La malade commença, immédiatement après l'opération, à tousser violemment; elle cracha d'abord un grumeau considérable de mucus qui fut bientôt suivi d'une concrétion grisâtre, de la grandeur d'une noisette, ayant une surface inégale. On n'a pas fait d'analyse (*Wuert. Corresp. Bl.* vol. 8 n. 15.)

TÆNIA DANS LA VESSIE (*obs. de*); par M. Burdach, à Senftenberg. — Nous avons rapporté dernièrement (*Archiv. gén.* 1840 t. 7 p. 497), le cas de la présence d'entozoaires d'une espèce nouvelle rendus avec l'urine, et nous avons ajouté que les autres Nématoïdes trouvés jusqu'à présent dans la vessie de l'homme sont: le strongle géant et le spiroptère de l'homme. Nous devons ajouter aujourd'hui un cas pareil, c'est-à-dire la présence d'un Cestoïde observé dans la vessie par M. Burdach; ce médecin a vu sortir de l'urèthre d'une femme deux bouts d'un tænia, de la longueur d'un doigt, et tout au plus d'un demi à un tiers de ligne de large. On a très bien pu distinguer les articu-

lations longues d'un quart de pouce. Cette femme n'avait ressentie qu'une légère démangeaison dans l'urèthre. (*Medizinische Zeitung* 1839, n. 13.)

GONFLEMENT INFLAMMATOIRE DE LA LANGUE ( *Traitement d'un* ); obs. par M. Enright. — Quoique la maladie et le traitement decrits ici n'aient rien de nouveau, nous croyons devoir rapporter cette observation, à cause de quelques détails curieux qu'elle présente. — J. C., laboureur, homme musclé, très robuste, âgé de 22 ans, a été admis à l'infirmerie, le 30 décembre 1839. Sa sœur qui l'a conduit, annonce qu'il ne peut parler depuis environ six jours, qu'il était occupé à battre du blé dans une grange, et avait quitté sa veste et son gilet; qu'il était allé faire d'autres ouvrages autour de la ferme, s'exposant par conséquent aux alternatives brusques du chaud et du froid. Le lendemain, au déjeuner, la mastication était difficile, au dîner il n'avait pu manger, et il sentait que sa langue était gonflée. Ces symptômes avaient augmenté le lendemain matin. Un médecin, consulté, avait prescrit un bol purgatif, un gargarisme et un vésicatoire qui occupait toute la partie antérieure du cou, s'étendant d'une oreille à l'autre. Cette médication, dit M. Enright, à cette époque de la maladie, était bien propre à en rendre tous les symptômes beaucoup plus graves. Le lendemain et les deux jours suivants, le malade n'a pu rien avaler ni de solide ni de liquide. Il fut alors transporté à l'hôpital.

Il présente les phénomènes suivants : le pouls un peu dur donne cent pulsations, la langue est énormément gonflée; sa surface est recouverte d'une plaque blanche glutineuse, sa pointe et ses bords sont rouges, secs et luisants; le malade ne peut la faire avancer en deçà des dents incisives; il ne peut fermer la bouche que la langue remplit complètement; le voile du palais ne peut être aperçu, les glandes sub-linguale et sous-maxillaire sont gonflées et dures. Le malade ne peut opérer la déglutition; sa parole est inintelligible, sa respiration est très embarrassée et accompagnée de toux et autres symptômes de bronchite; sa peau est assez fraîche, et sa physionomie exprime l'anxiété extrême et l'alarme.

« J'ai, dit le chirurgien, fait aussitôt deux incisions, une de chaque côté, sur la face dorsale de la langue, entre son centre et ses bords. Pour introduire le bistouri dans la bouche, j'ai dû en porter la lame à plat. J'ai commencé les incisions le plus que j'ai pu en arrière, les dirigeant de la base vers la pointe. L'écoulement de sang fut abondant, mais pas autant que j'aurais désiré. J'ai fait ensuite placer le malade sur son séant, et je l'ai saigné jusqu'à peu près la syncope. Je crois devoir faire remarquer que, d'après mon expérience sur la saignée, il n'est pas de peu d'importance d'ouvrir la veine, le malade étant assis, plutôt que couché. La dose que le malade a supportée a été de 660 grammes (21 onces); le pouls est devenu, pendant quelques instants, presque imperceptible. J'ai aussitôt prescrit un lavement purgatif, ensuite la potion purgative noire de l'hôpital, lorsque le malade a pu commencer à avaler. »

Le lendemain, 31 décembre, le malade est évidemment m

sous tous les rapports : le pouls est à 72 pulsations, compressible ; la langue est beaucoup diminuée de volume, humide ; la déglutition des liquides est facile ; la respiration aisée ; la bouche peut se fermer complètement ; la parole est intelligible. On prescrit du sérum, du lait donné à discrétion pour boisson, une potion purgative, une infusion de séné avec sulfate de magnésie. Le 1er janvier le mieux continue ; la langue a presque repris l'état naturel ; le sommeil est bon ; la peau est moite ; le pouls donne 76 ; le ventre est libre (Régime modéré, gargarisme à l'alun, mixture contre la toux). Les jours suivants, l'amélioration a toujours été en augmentant. Le 4 janvier le malade est guéri ; il sort de l'hôpital le 5.

(*Dublin Med. Press*. février 1840.)

---

## *Séances de l'Académie royale de Médecine.*

*Séance du 26 mai* — FONCTIONS DE L'ENCÉPHALE (*Discussion sur les fonctions de l'*). — L'ordre du jour appelle la discussion sur le rapport de M. Bouillaud, dont nous avons rendu compte dans le précédent numéro. (Voy. séance du 19 mai).

M. Gerdy commence par se féliciter de n'avoir point à combattre le rapport de la commission. Les critiques ne porteront que sur le travail de M. Nonat. — Il se propose 1° de faire quelques remarques sur les facultés et les principes admis dans l'encéphale par M. Nonat ; 2° de présenter le résumé de ses propres expériences sur ce sujet ; 3° enfin de ramener à leur juste valeur les prétentions de la méthode des vivisections.

1° Etudiant par cette méthode l'influence de l'encéphale sur les sensations, M. Nonat en conclut que la moelle renferme un *principe qui sent les impressions tactiles, et en a la conscience*, et que les sensations sont perçues dans le cerveau. Mais, dit M. Gerdy, la moelle ne sent pas plus que les nerfs les sensations tactiles ; ils sentent la douleur, ils sentent souvent la présence ou le contact d'un corps étranger. Mais ils ne distinguent pas le sec d'avec l'humide, les surfaces polies d'avec les surfaces raboteuses, les différents degrés de température que le tact apprécie avec une certaine précision, etc. Or ; ce sont là les propriétés tactiles, et la moelle ne possède pas la faculté de les distinguer. Comme les nerfs elle ne jouit que de la sensibilité physique en général, tandis que la sensibilité tactile appartient à la peau et particulièrement à celle des doigts.

M. Nonat se trompe quand il prétend que la moelle a la conscience des sensations. Cela tient à ce que, coupant les nerfs et la moelle à des hauteurs de plus en plus élevées, lorsqu'il arrive à couper celle-ci au cou, l'animal excité, irrité à la face, donne des témoignages de douleur, et à ce qu'il n'en donne pas quand la moelle est coupée au dessous de la protubérance. Je voudrais bien savoir, s'écrie M. Gerdy, comment penserait un homme dont la moelle serait coupée sous la protubérance : cependant le siége de la pensée n'aurait point été atteint par cette lésion. Si d'ailleurs l'animal ne perçoit plus les irritations exercées au dessous de la moelle, la raison en est simple : c'est qu'elles ne peuvent plus arriver au siége du principe percevant. M. Nonat ne peut entrer dans ces idées, parce que, suivant lui, *tous nos tissus doivent leur sensibilité à leur communication avec les centres nerveux*, et dans sa pensée ils ne la doivent point à eux-mêmes. L'école des vivisections ne paraît pas même admettre le phénomène de la transmission sensoriale ; elle paraît croire que la sensibilité vient à chaque excitation dans les parties sensibles excitées, pour que la sensation ait lieu.

M. le rapporteur a bien raison de trouver M. Nonat obscur quand il prétend *que la moelle ne perçoit pas, que néanmoins elle a conscience, et que le principe qui a conscience ne perçoit pas.* Jusqu'à présent en idéologie on s'était habitué à regarder ces phénomènes comme synonymes, et l'on a raison.

Ici, continue M. Gerdy, je diffère un peu de M. Bouillaud : il croit que le principe qui sent est le même que celui qui *perçoit.* A mes yeux la sensibilité est la faculté propre à toute partie sensible, et la perceptivité appartient au cerveau et à la protubérance, sans que l'on puisse circonscrire d'une manière plus précise les limites de son domaine.

Suivant M. Nonat, dans le cerveau réside le principe qui sent ; dans les corps striés, les pédoncules du cerveau, le cervelet, les fibres transverses de la protubérance, les principes qui commandent et coordonnent les mouvements de station et de progression. Mais qu'est-ce donc que la volonté si ce n'est le principe qui commande ? Et qu'est-ce qu'elle commande s'il faut un commandant particulier pour les mouvements ? Et qu'est-ce que ce nouveau commandant, s'il ne peut les faire accomplir sans un troisième, qu'on présente ici comme un coordinateur, là comme un régulateur des mouvements, ailleurs comme un équilibriste ? Tous ces êtres, tous ces principes me paraissent imaginaires, et ce sont des imaginations très superflues.

2° Il résulte pour moi, de mes propres expériences sur le système nerveux, 1° que la section des nerfs et de la moelle paralyse la *manifestation de la sensibilité* des parties situées au dessous : 2° que la perceptivité et la volonté résident dans un même lieu, dans le cerveau et le mésocéphale ; 3° que les corps striés, les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux, paraissent porter l'animal dans différents sens déterminés et inverses, car leur destruction est souvent suivie de mouvements déterminés qui ont quelque chose de régulier; 4° que les lésions du cervelet produisent des mouvements irréguliers, un état d'agitation extrême analogue avec les phénomènes convulsifs de la chorée, ou avec le tremblement sénile, ou avec celui de l'ivresse, ou celui qu'occasionnent certains métaux.

3° Quand à la méthode des vivisections, si elle peut être utile pour élucider différents points de la physiologie, on ne saurait méconnaître sa nullité relativement à l'étude des facultés intellectuelles.

Ainsi, en résumé, les expériences de M. Nonat n'ont rien de nouveau ; il confond la sensibilité tactile qui manque à l'encéphale avec la sensibilité qui appartient à quelques unes de ses parties : la faculté de percevoir est la même que celle d'avoir conscience ; la volonté commande et gouverne seule les mouvements volontaires ; et, enfin, la sensibilité est l'apanage de toute partie sensible.

M. Castel soutient la même thèse que M. Gerdy ; il rejette également ces différentes facultés, que plusieurs physiologistes modernes admettent dans l'encéphale, et oppose à cette doctrine celle de l'unité de principe.

*Séance du 2 juin.* — FONCTIONS DE L'ENCÉPHALE. (*Suite de la discussion.*) — Après quelques rapports insignifiants, la discussion sur le rapport de M. Bouillaud continue. M. Bouvier a la parole.

M. Bouvier soutient la méthode de vivisections contre les assertions de M. Gerdy, en s'appuyant de l'autorité de Haller, dont il cite le passage suivant : « *Dissecanda ergo animalia verum minime sufficeret cadavera dissecuisse, viva incidisse necesse est... hæc crudelitas ad veram physiologiam plus contulit, quam omnes fere aliæ artes, quarum conspirante opera nostra scientia convaluit.* » Suivant M. Gerdy, continue M. Bouvier, la sensibilité est inhérente à tous les organes, et M. Nonat aurait eu tort d'en placer le siège dans les centres nerveux. Ceci ne me paraît être qu'une logomachie. Sentir est pour le plus grand nombre des physiologistes percevoir un impression transmise au cerveau par les nerfs. La sensibilité ou la propriété d'être sensible est, d'après cette

définition, l'attribut des centres nerveux. Si malgré cela on dit souvent qu'elles sont sensibles, cela signifie seulement qu'elles donnent lieu à des sensations. Ainsi, M. Nonat a donné à ces mots l'acception reçue, tandis que M. Gerdy appelle *sensation* ce que tout le monde nomme *impression*.

M. Gerdy avance que les vivisections n'ont presque rien appris sur les fonctions du cerveau : voyons du moins ce que leurs travaux ont appris sur la sensibilité et le mouvement. 1° Les irritations mécaniques portées sur les lobes cérébraux, le cervelet, les corps striés, les couches optiques ne causent aucune douleur. L'animal manifeste au contraire une vive sensibilité quand on agit sur le lobe du quatrième ventricule, même après l'ablation du cerveau et du cervelet. Mais M. Nonat est-il en droit d'en conclure que la faculté de sentir les impressions tactiles réside dans le lobe du quatrième ventricule; que le cerveau possède plutôt la faculté de juger? Ceci touche à des questions ardues, et quand on rejetterait l'explication, les faits sur lesquels elle repose n'en auraient pas moins une grande valeur.

L'expérimentation physiologique révèle des faits extrêmement curieux. Vous enlevez les corps striés à un animal; il court devant lui et ne peut plus se porter en arrière. Vous retranchez le cervelet sur un autre, et il ne semble plus capable au contraire que de marcher à reculons. Vous divisez sur un troisième un des pédoncules du cervelet, et aussitôt il tourne sur son axe du côté lésé, sans pouvoir tourner du côté opposé, et cela des journées entières. S'il y a divergence entre les expérimentateurs relativement au cervelet, cela tient à des raisons particulières que M. Nonat a parfaitement exposées. En résumé, suivant l'auteur des mémoires, les corps striés *président* au mouvement en arrière; le cervelet à la coordination des mouvements en avant; les pédoncules aux mouvements de rotation de l'animal autour de son axe.

Il répugne à M. Gerdy d'admettre des principes secondaires coordinateurs; mais sans trancher la question relativement à l'appareil locomoteur, voyez ce qui se passe pour la respiration, dont les mouvements sont si bien coordonnés et qui s'exécutent sous l'influence de la volonté. Des recherches ont prouvé que c'est le bulbe rachidien qui les tient sous sa dépendance. Il y a donc ici tout à la fois le cerveau qui veut, le bulbe rachidien qui coordonne, les nerfs qui font exécuter les mouvements d'une classe de muscles. Je sais bien qu'il n'y a pas identité entre cet exemple et les faits de locomotion dont nous nous occupons, mais il suit pourtant de là que l'idée

d'organes coordinateurs en général ne doit pas être rejetée sans un sérieux examen. Je vote pour la conclusion du rapport.

M. Bouillaud justifie en quelques mots les opinions de M. Nonat relatives à la sensibilité ; il pense avec M. Magendie que la sensibilité est une fonction ; et quand aux sensibilités tactile et physique admises par M. Gerdy, ce sont là des subtilités, car c'est en définitive le cerveau qui les juge. Puis il présente à l'Académie quatre animaux auxquels il a fait subir diverses lésions de l'encéphale : de ces quatre animaux deux seulement existent et peuvent être soumis à l'examen : l'un est un pigeon noir, auquel on a cautérisé profondément les lobes cérébraux, et l'autre est un pigeon rouge qui a le cervelet détruit par le même moyen. Le premier se tient très bien sur ses pattes ; il reste immobile là où il se trouve placé, sans chercher à fuir quand on le saisit. L'autre est plus agité ; il tombe facilement lorsqu'il veut marcher ; mais par instants, il se maintient parfaitement droit et peut même sauter devant lui sans tomber et rouler sur le côté, comme il lui arrive souvent. Suivant M. Bouillaud, le premier est privé d'intelligence, et le second du principe coordinateur de ses mouvements. Pour obtenir des résultats, il faut agir sur de grandes masses. Ce qui fait que l'on a reproché des contradictions aux expérimentateurs, c'est qu'ils n'ont pas suivi cette voie. En agissant ainsi, on obtient des résustats très différents de ceux mentionnés par MM. Magendie et Flourens, etc.

M. Gerdy, qui reprend la parole, commence par faire remarquer que, tout en vantant la méthode des vivisections comme la seule qui fournisse des résultats positifs, M. Bouillaud n'a pas manqué de se mettre en opposition avec MM. Flourens et Magendie. Puis de là passant à l'examen des faits présentés par le rapporteur, il soutient que le pigeon noir qui, suivant M. Bouillaud, serait un idiot, est tout simplement un animal engourdi : il se gratte quand il éprouve une démangeaison ; il fuit quand on le pince ; quand on le jette en l'air il écarte les ailes pour se soutenir et prévenir les effets de sa chute ; puis il redevient immobile aussitôt qu'on cesse de le tourmenter. Quant au pigeon rouge, qui devrait être incapable de se tenir en équilibre, il est par moment parfaitement droit sur ses jambes. Ainsi, les résultats sont loin de répondre à ce que s'en promettait M. Bouillaud.

Ici M. Gerdy reprend l'ordre de la discussion et répond d'abord à M. Bouvier. On m'a reproché, dit-il, d'être en contradiction avec Haller ; je professe le plus profond respect pour Haller, que je regarde comme l'un des plus grands génies qui aient existé ; mais l'autorité de son nom ne fait pas que toutes ses opinions puissent être

citées comme des oracles infaillibles. M. Bouvier prétend que j'altère la valeur du mot *sensibilité*; j'ai la prétention de lui donner la seule valeur qu'il doive avoir et conserver désormais. Il est évident qu'il est aussi absurde de refuser la sensibilité aux parties sensibles que de la donner au cerveau qui ne sent pas. La sensibilité tactile de M. Nonat est, dit M. Bouvier, la sensibilité physique de M. Gerdy; il n'y a de différence que dans les termes. Ici M. Bouvier se trompe assurément : la sensibilité physique ne saurait être confondue avec la sensibilité tactile; elles ont un siège différent; elles ont pour cause des excitants différents et donnent lieu à des idées différentes. Ainsi le nerf n'a que la sensibilité physique; il sent la douleur, tandis que la peau, qui à la sensibilité tactile, sent le sec, l'humide, le froid, etc.

M. Bouvier, passant aux mouvements produits par les lésions cérébrales, prétend qu'ils ne manquent jamais; jamais!.. Notre collègue a joué de malheur, car les pigeons de M. Bouillaud viennent de lui donner un démenti formel. Hyppocrate l'a dit il y a bien longtemps, l'expérimentation est trompeuse, c'est à dire que les êtres vivants présentent des variétés infinies dans des circonstances en apparence semblales pour nous : l'action si variable des médicaments sur les divers indfvidus et sur un même individu à différentes époques ne vient-elle pas à l'appui de cette manière de voir.

Je vais maintenant répondre aux doctrines de M. Bouillaud. Il pense, avec le plus grand physiologiste de notre époque, que la *sensibilité est une fonction*. Quoi, Messieurs, la sensibilité, qui est la faculté de sentir, est la même chose que la sensation qui est l'action de sentir! Quoi le pouvoir d'agir c'est la même chose que l'action!.. M. Bouillaud a dit aussi que les distinctions que j'ai établies entre les différentes sortes de sensibilités sont des subtilités sans fondement. Les sciences ne marchent qu'en distinguant, qu'en multipliant les espèces et les variétés. Pour dire que les différentes sortes de sensibilités que j'ai admises sont des subtilités sans fondement, il faudrait prouver qu'elles ont le même siège, les mêmes causes, les mêmes effets, et M. Bouillaud n'a rien fait de tout cela. Cependant il a dit que la distinction du sec et de l'humide n'est pas une sensation qui appartienne à la peau, mais un jugement de l'intelligence que je pose dans l'encéphale. Il y a ici quelque chose de vrai, sans doute, c'est le jugement qui distingue la sensation; mais comment distinguerait-il la sécheresse de l'humidité, si la peau ne sentait pas plus ces propriétés tactiles que les nerfs ne les sentent?

*Séance du* 9 *juin*. — FONCTION DE L'ENCÉPHALE (*Suite de la*

*discussion*). — M. Castel, reprenant les expériences présentées par M. Bouillaud à l'Académie, attribue la différence des phénomènes présentés par les deux pigeons, à la différence de profondeur des lésions : ainsi, dit-il, après l'ablation de la totalité ou d'une partie de l'encéphale, les facultés qui cessent les premières sont celles dont l'exercice est subordonné à l'influence d'une plus grande somme de sensibilité. Après les ablations, comme dans les lésions morbides, la persistance des facultés et de la vie est d'autant plus longue, que la classe à laquelle l'animal appartient est plus souvent éloignée du sommet de l'échelle qui représente la série des faits organisés. On veut localiser les facultés; mais il faudra une localisation différente, spéciale pour chaque classe du règne animal. Ainsi, les animaux à sang froid ne conservent point, après certaines ablations de substance cérébrale, des facultés que les animaux d'une classe plus élevée perdent à la suite de ces ablations. La succession dans le déclin comme dans le développement des facultés est un argument irréfragable contre l'hypothèse d'une sensibilité exclusive, d'une sensibilité propre à une portion de la substance médullaire, et indépendante d'une sensibilité commune, ayant une source, un foyer.

—M. Bouillaud rappelle que la méthode expérimentale est un ensemble de procédés pour arriver à un but unique; les expériences proprement dites sont un complément pour arriver à la découverte de la vérité. Mais dans les recherches expérimentales sur les fonctions du centre nerveux, il faut opérer sur de grandes masses ; autrement, on obtiendra des résultats incertains, contestables; c'est ce qui est arrivé pour beaucoup de physiologistes modernes. Ainsi, quand on enlève le cerveau sur un animal, on lui ôte l'intelligence; la destruction du cervelet détruit la coordination des mouvements; mais il ne faut pas aller au delà. Remettant alors devant les yeux de l'Académie les deux pigeons qui avaient figuré dans la précédente séance, M. B. fait voir que le pigeon rouge peut bien se tenir en équilibre, mais en écartant les pattes pour agrandir sa base de sustentation, qu'il ne peut se tenir perché, qu'il tombe et roule très souvent quand il veut marcher, qu'il est comme épileptique. Notez, ajoute M. Bouillaud, que la coordination du système locomoteur est seule détruite chez lui; il avale bien, respire avec régularité, ses yeux se meuvent parfaitement dans leurs orbites, etc. Le pigeon noir, auquel on a cautérisé le cerveau, est un véritable idiot sans pensée, sans intelligence.

—M. Gerdy répond quelques mots aux allégations de M. Bouillaud : pour éviter toute équivoque, il n'a parlé que des vivisections. Il est

d'accord avec M. Bouillaud quand il se borne à l'observation des faits; mais il en combat l'interprétation. Le pigeon auquel on a cautérisé le cervelet est déjà plus calme aujourd'hui; si on le laissait vivre, peut-être dans quelque temps serait-il mieux encore. On sait quels résultats divers donnent les expérimentations, surtout quand on arrive à l'explication; de là la diversité des opinions qui divisent les expérimentateurs. Ainsi, je ne dirai pas que le cervelet préside à l'équilibre dans les stations et les mouvements; j'en conclurai seulement, pour exprimer les faits et rien de plus, que les lésions jettent du trouble dans les mouvements musculaires, et remarquez que je n'appelle point à mon aide les objections que nous apportent les maladies. Il me serait facile de vous montrer des destructions considérables ou entières du cervelet sans lésion des principes correspondants admis par les vivisecteurs: que deviendront alors leurs doctrines. Je vote du reste pour les conclusions du rapport. — Ces conclusions sont mises aux voies et adoptées.

*Séance du* 16 *juin.*— Une commission, composée de MM. Gerdy, Adelon et Aug. Bérard, est nommée pour suivre les expériences de M. Bouillaud sur les fonctions du cervelet et du cerveau.

EMPOISONNEMENT PAR LES PRÉPARATIONS DE CUIVRE. — M. Orfila lit un mémoire sur ce sujet. En voici les conclusions :

1° L'acétate et le sulfate de cuivre, introduits dans l'estomac ou appliqués sur le tissu cellulaire sous-cutané des chiens vivants, sont absorbés et portés dans tous les organes de l'économie animale.

2° Il en est probablement de même pour l'homme.

3° Il est possible, à l'aide de certains procédés chimiques, de retirer le cuivre métallique de la portion de ces sels cuivreux qui a été absorbée.

4° Il devient indispensable de recourir à cette extraction, lorsqu'on n'a pas trouvé ces poisons dans le canal digestif ou sur les autres parties sur lesquelles ils avaient été immédiatement appliqués, ou dans les matières des vomissements. Car, en se bornant, comme on l'a fait jusqu'à ce jour, à rechercher les sels cuivreux dans les matières provenant de l'estomac et des intestins, on court risque de ne pas les découvrir, soit parce qu'il n'en restera plus dans le canal digestif, soit parce que les matières vomies auront été soustraites; tandis que l'on pourra toujours obtenir du métal de la portion qui aura été absorbée.

5° Un rapport médico-légal devra être déclaré incomplet et insuffisant, par le seul fait que, *dans le cas indiqué*, on aura omis

de rechercher les sels cuivreux dans les parties où ils existent après avoir été absorbés.

6° Indépendamment de la portion des sels cuivreux absorbée pendant la vie et qui se trouve inégalement disséminée dans *tous les tissus*, plusieurs de nos organes, et notamment les viscères abdominaux, si les sels ont été introduits dans le canal digestif, contiennent encore, surtout à la partie de leur surface qui était en contact avec ce canal, la portion de ces sels qui est arrivée jusqu'à eux par suite de l'*imbibition* cadavérique et dont la quantité varie suivant l'époque à laquelle les cadavres ont été ouverts : Dès lors le cuivre retiré en dernier résultat de ces organes provient à la fois et du sel qui avait été absorbé et de celui qui avait traversé les tissus après la mort.

7° L'imbibition dont il s'agit, mise hors de doute par les expériences de Foderà, de Collard de Martigny, de Magendie, de Müller, etc., et par les miennes (c'est M. Orfila qui parle), est un phénomène qui n'appartient pas exclusivement à l'intoxication cuivreuse, puisqu'on l'observe *dans tous les empoisonnements* où la substance vénéneuse, incomplètement absorbée pendant la vie, séjourne sur nos tissus après la mort, pourvu que cette substance soit dissoute ou susceptible de se dissoudre dans le liquide qui la touche : ainsi, ce qui vient d'être dit relativement à la portion du poison cuivreux fourni par les viscères, soit par suite de l'absorption, soit par suite de l'imbibition, s'applique à tous les genres d'intoxication dans lesquels les poisons ont été absorbés.

8° Il est impossible, dans la plupart des cas, de déterminer si les sels de cuivre ou les autres poisons retirés des viscères, dans les recherches médico-légales, ont été introduits dans l'économie animale *pendant la vie ou après la mort*, soit en ayant égard aux symptômes qui ont précédé celle-ci, et aux lésions de tissu qui ont été constatées à l'ouverture des cadavres, soit à l'aide d'expériences chimiques tentées sur tel organe éloigné du canal digestif plutôt que sur tel autre qui l'avoisine, ou sur telle partie d'un même viscère plutôt que sur tel autre. A la vérité, dans quelques cas fort rares, comme après une inhumation prolongée, et lorsqu'il ne resterait plus que des *détritus* des viscères, le problème dont il s'agit pourrait être moins facile à résoudre, si les renseignements recueillis par les magistrats ne venaient éclairer l'expertise, en établissant *positivement* que le poison n'a pas été introduit dans le canal digestif après la mort. Les annales judiciaires n'offrent au reste aucun exemple d'une accusation d'empoisonnement dans

laquelle la perversité aurait été poussée jusqu'au point d'injecter une matière vénéneuse dans le canal digestif d'un cadavre pour faire prendre le change.

9° L'on peut déceler les sels cuivreux absorbés qui ont déterminé l'empoisonnement, en faisant bouillir pendant une heure avec l'eau distillée les divers viscères ou les chairs, en desséchant le *decoctum* filtré et en le carbonisant par l'acide azotique, ou en le décomposant par l'azotate de potasse, comme il a été dit.

10° Si même au bout de dix heures, à l'aide de l'eau bouillante, on ne dissout pas la totalité du sel cuivreux absorbé, on en extrait du moins assez pour mettre son existence hors de doute.

11° L'eau distillée, après une heure d'ébullition, ne dissout *aucune trace de cuivre normal* contenu dans nos tissus. Celui-ci ne peut être séparé en partie que par les acides concentrés, et en totalité par l'incinération; en sorte que l'expert *devra conclure* qu'une préparation cuivreuse a réellement été ingérée pendant la vie, soit comme poison, soit comme médicament, s'il obtient du cuivre d'un *décoctum aqueux* préparé, en faisant bouillir *pendant une heure* avec de l'eau distillée les viscères ou les muscles d'un individu que l'on soupçonne être mort empoisonné, à moins qu'il ne soit *prouvé* que cette préparation cuivreuse est arrivée dans les organes par suite d'une imbibition cadavérique.

12° Il est préférable de soumettre à l'ébullition aqueuse d'abord les viscères éloignés du canal digestif, puis les portions des organes abdominaux qui n'ont pas été touchés par ce canal, et d'agir ensuite sur les portions qui ont été en contact avec l'estomac et les intestins: en opérant ainsi, on est assuré de retirer constamment une plus grande quantité de poison de ces dernières, et de recueillir des renseignements propres à faciliter la solution des questions que l'on pourrait être tenté de soulever à l'occasion de l'imbibition.

13° Si les recherches médico-légales, au lieu de se passer sur les organes, avaient pour objet les substances alimentaires et excrémentitielles contenues dans le canal digestif ou les liquides vomis, il faudrait faire bouillir ces matières pendant une heure avec de l'eau distillée, filtrer la liqueur, la dessécher et la décomposer par l'acide azotique pur ou par l'azotate de potasse exempt de cuivre, et la présence de ce métal dans le produit de la décomposition permettait d'*affirmer* qu'une préparation cuivreuse a été prise comme poison ou comme médicament, à moins que le poison n'eût été injecté dans le canal digestif après la mort. Quoique les sels cuivreux intimement combinés avec des matières organiques ne se dissolvent qu'en pe-

tite quantité dans l'eau bouillante, la dissolution, comme je l'ai déjà dit, contient cependant assez de métal pour qu'une lame de fer puisse l'extraire.

14° Si, après avoir traité ces matières alimentaires ou excrémentielles par l'eau bouillante, on n'avait point trouvé de cuivre, on aurait tort de les soumettre à l'action des acides forts, ou à l'incinération, dans l'espoir de découvrir le cuivre qui aurait pu empoisonner, par ce qu'en supposant même que l'on en obtînt, on ne pourrait pas conclure que ce métal provient d'un sel cuivreux ingéré comme poison ou comme médicament, attendu que plusieurs substances alimentaires contiennent du cuivre *normal* susceptible d'être décelé par l'incinération. Mieux vaudrait alors renoncer à la recherche du cuivre dans ces matières alimentaires et soumettre à l'action de l'eau bouillante le canal digestif, le foie, la rate, les veines, etc., comme je l'ai déjà dit.

15° Tout en admettant avec M. Devergie que la proportion de cuivre normal contenu dans les intestins de l'homme et de la femme adultes ne dépassent pas 46 milligrammes, je ne saurais adopter avec lui qu'il y ait une certaine importance médico-légale à tenir compte de cette proportion, pour décider, à l'aide de l'incinération, si le cuivre obtenu est ou non le cuivre normal, parce que, comme il le dit lui-même, les quantités de cuivre normal trouvées *dans le petit nombre d'expériences* qu'il a faites sont trop variables pour que l'on puisse considérer le chiffre indiqué comme exact, et surtout parce qu'il peut arriver tous les jours qu'à la suite d'un empoisonnement par un sel cuivreux, il reste assez peu de ce sel dans les intestins, pour qu'en réunissant le poids du cuivre qu'il faudrait à celui qui existe naturellement dans ces viscères, on obtienne que 40 ou 50 milligrammes (Voy. le tableau tracé par M. Devergie, aux pages 536 et 570 du t. III de la deuxième édition de sa *Médecine légale*). On pourrait, tout au plus, avoir égard à la proportion de cuivre que donne l'incinération, quand cette proportion *dépassera de beaucoup* celle que des expériences ultérieures et plus multipliées auront indiquée comme étant réellement le *maximum* du cuivre normal. Mais, même dans ce cas, il est infiniment préférable de recourir au moyen que je propose, parce qu'il fournit les résultats nets et précis que je rappelle en terminant : *Le cuivre d'empoisonnement peut être extrait des organes que l'on fait bouillir dans l'eau pendant une heure, tandis qu'on ne retire pas un atôme de cuivre normal par ce procédé.*

Le travail de M. Orfila est renvoyé au comité de publication.

# BULLETIN.

## Résultats du concours ouvert en 1839 par les rédacteurs des Annales d'hygiène publique et de médecine légale.

1° *Concours de médecine légale*. Il est accordé à M. Malle, professeur à l'École Militaire de Strasbourg, une médaille d'encouragement pour son Mémoire Médico-Légal sur les cicatrices.

2° *Concours pour le prix de statistique des aliénés*. Il est accordé à M. Bouchet, docteur, médecin en chef des hospices des aliénés de Nantes, une mention honorable et une médaille d'or, de la valeur de 200 fr. pour son Mémoire sur la statistique des aliénés de la Loire-Inférieure; à M. Aubanel, médecin de l'hôpital Saint-Pierre à Marseille, ancien élève de Bicêtre, et à M. Thore, également ancien élève de Bicêtre, une médaille d'encouragement pour un Mémoire fait en commun par ces deux auteurs sur la statistique des aliénés de Bicêtre.

Les prix proposés pour 1840 sont les suivants:

1° *Prix d'hygiène*. Le sujet de ce prix n'est pas déterminé. Tous les mémoires manuscrits qui traiteront un point quelconque d'hygiène seront admis au concours. Le prix consistera en une médaille d'or, de la valeur de 300 fr.

2° *Prix de médecine légale*. La question suivante, déjà proposée l'an dernier, est remise au concours. Faire connaître les moyens d'opérer la séparation des matières animales dans l'analyse des substances toxiques, minérales ou végétales. Le prix consistera en une médaille d'or, de la valeur de 600 fr.

3° *Prix de statistique des aliénés*. L'auteur de la meilleure statistique des aliénés d'un des départements de la France, recevra une médaille d'or de la valeur de 500 fr. Les concurrents feront connaître la topographie physique du département et sa population, en distinguant les sexes.

Les mémoires destinés au concours pour le prix d'hygiène devront être remis avant le 1er janvier 1841, et ceux destinés au concours de la statistique, avant le 1er février de la même année, au bureau des Annales, chez J.-B. Baillière, libraire, rue de l'École-de-médecine, 17, à Paris. — Le nom de l'auteur sera renfermé dans un billet cacheté, suivant les formes académiques.

*Le rédacteur principal*, Leuret.

—M. le professeur Velpeau nous adresse la réclamation suivante :

En rendant compte du volume publié récemment par M. Pavillon, vous dites (*N° de mai* 1840), à deux reprises différentes, que ce livre a été *rédigé sous mes yeux* ou que *j'y ai mis la dernière*

*main.* Ceci n'est point exact, Monsieur, et la vérité veut que je m'en explique devant vos lecteurs.

MM. Pavillon et Jeanselme m'ont demandé, séparément, à publier l'extrait de mes leçons sur quelques uns des sujets dont je traite à mon cours de clinique, et je ne m'y suis point opposé; ils suivent assez exactement mes leçons pour que je les aie souvent remarqués à l'amphithéâtre; tout me porte à croire, d'après le zèle et l'instruction que je leur connais, qu'ils m'ont bien compris et que ce qu'ils m'ont attribué est conforme à ce que j'ai réellement dit; mais *il est positif en même temps que je n'ai vu ni voulu voir aucune ligne de leur manuscrit, qu'aucun de leur article ne m'est passé sous les yeux.* C'est donc un travail qui leur appartient en propre, et dont je ne puis accepter ni l'honneur, ni la responsabilité envers le public. VELPEAU.

— M. Jeanselme, à propos de cette même analyse du premier volume des *Leçons cliniques faites par M. Velpeau*, nous adresse une lettre pour réclamer contre deux assertions qui s'y trouvent: 1° L'auteur de l'article dit que MM. Pavillon et Jeanselme se sont réunis pour recueillir et publier ces leçons. M. Jeanselme nous prie de déclarer qu'il n'existe aucune association entre M. Pavillon et lui; que les volumes ont été rédigées séparément et sans aucune communication de notes ou de travail quelconque. 2° Il est dit, dans le même article, que le *Manuel pratique des maladies des yeux* de M. Jeanselme n'est que la reproduction des leçons cliniques faites par M. Velpeau, en 1838, et publiées par M. Pavillon dans le premier volume de la clinique. M. Jeanselme proteste contre cette assimilation, son manuel étant un résumé de toutes les affections morbides de l'œil et des voies lacrymales, d'après les idées émises par M. Velpeau dans ses leçons de cliniques depuis 1836, et d'après les applications que ce professeur en fait au lit des malades.

---

## BIBLIOGRAPHIE.

*Dictionnaire de Médecine, ou répertoire général des sciences médicales considérées sous les rapports théorique et pratique; tome* XXI. *Paris, chez* BÉCHET jeune et LABÉ.

Ce vingt-unième volume présente une assez grande variété sous le rapport des matières qu'il renferme, et néanmoins on y trouve plusieurs articles de la plus grande importance. Nous allons donner une idée générale des principaux.

La pathologie interne y est représentée par les articles NÉVRALGIE et NÉVROSE, deux sujets aussi difficiles qu'intéressants, qui ont été traités, le premier par M. Ollivier (d'Angers), le second par Georget.

M. Ollivier a d'abord étudié les névralgies en général. Les considérations dans lesquelles il est entré ne sont pas très étendues, mais dans l'état actuel de la science il serait difficile d'entrer dans plus de détails. Les recherches pathologiques sur les névralgies n'ont pas encore été poussées très loin ; le plus souvent on s'est borné à expérimenter des moyens thérapeutiques, se contentant, pour le diagnostic, de quelques signes frappants et pathognomoniques, sans chercher à approfondir l'histoire de ces affections. La description générale de M. Ollivier est fondée, et sur les documents empruntés aux auteurs qui nous ont précédé et sur ceux que lui ont fourni les recherches modernes.

Passant à la description des névralgies en particulier, M. Ollivier commence par montrer l'incertitude qui règne sur le siège précis de quelques névralgies qui existent probablement dans les nerfs viscéraux, et il passe immédiatement à celles qui siègent dans les nerfs de la surface du corps. Il a enrichi cet article des recherches faites récemment sur la névralgie intercostale, déjà étudiée par Nicod. Ces nouvelles recherches (Bassereau, *Thèse inaug.*, Valleix, *Archiv. gén. de méd.*, janvier, février, mars 1840), ajoutent à son article l'attrait de la nouveauté, tout en donnant à la description plus de précision. L'auteur, revenant à l'histoire générale des névralgies, passe en revue l'anatomie pathologique, qui a fourni si peu de lumières sur la nature de ces affections douloureuses; les causes souvent si obscures; le traitement qui a tant varié dans les mains des divers observateurs. Nous voyons la saignée, les topiques narcotiques, les topiques révulsifs, la section du nerf, les antispasmodiques, l'huile de térébenthine, le sous-carbonate de fer, les anti-périodiques, tour à tour préconisés par des médecins qui tous en ont retiré les meilleurs effets, et malgré tout cet arsenal, nous voyons aussi la maladie résister souvent avec une ténacité invincible. Cet article de M. Ollivier ne peut manquer d'atteindre son but, qui est de mettre le lecteur au courant de la science.

L'article Névroses a été fait il y a plusieurs années par Georget, qui, par ses études sur le système nerveux et ses fonctions, avait si fortement fixé l'attention générale. C'est là un de ces sujets propres à fournir matière aux controverses les plus vives et les plus interminables. Que d'inconnues à dégager, et que de lacunes dans les données nécessaires pour la solution du problème! Ne soyons donc pas étonnés si plusieurs passages de l'article de Georget nous paraissent sujets à contestation. Quel est celui qu'on aurait pu lui substituer et qui n'aurait pas également présenté des points discutables? On

sait que Georget plaçait le siége des principales névroses dans le cerveau (hystérie, épilepsie); il a été, dans cet article, fidèle à ses principes. Quant aux névroses qui se manifestent dans d'autres organes, telles que la gastralgie, par exemple, il s'agirait, dit-il, de savoir si elles consistent dans une lésion de tous les tissus de l'organe, ou seulement dans le tissu des nerfs qui entrent dans sa composition. Nous n'en disons pas davantage sur cet article; car si nous voulions rapporter tout ce qu'il contient de vraiment intéressant, nous dépasserions les bornes qui nous sont assignées. Nous dirons seulement qu'il présente une qualité bien rare dans tous les temps, mais surtout de nos jours, nous voulons parler de cet esprit de crititique sévère qui se trouve répandu dans la partie historique et dans l'examen des diverses opinions soutenues par les auteurs modernes. Quand cet article n'aurait que cette précieuse qualité, il serait un des plus intéressants de l'ouvrage important que nous analysons.

Les maladies des enfants nouveau-nés occupent un des principaux articles de ce volume, conjointement avec les considérations qui se rattachent aux premiers moments de l'existence, sous les divers rapports sous lesquels le médecin peut les envisager. C'est ainsi que cet article NOUVEAU-NÉ, dû à Desormeaux et à M. le professeur P. Dubois, renferme 1° la physiologie; 2° l'hygiène; 3° les maladies propres aux nouveau-nés.

Dans la première partie (physiologie), les auteurs prennent le fœtus au moment même de son expulsion de l'utérus, et examinent ce qui se passe en lui jusqu'à ce que l'organisation de l'enfant soit telle qu'elle devra rester par la suite; ils recherchent le mécanisme par lequel se produit la première inspiration, la manière dont s'opère le changement de circulation; ils décrivent la flétrissure et la chute du cordon ombilical, les changements qui surviennent à la peau, sa desquamation, les variations de couleur qu'elle présente.

Dans la seconde partie, ils indiquent tous les soins qu'il convient de donner aux enfants; et dans la troisième ils passent en revue trois des maladies particulières à ce premier âge : *l'asphyxie, l'apoplexie, l'ictère, et l'œdème des nouveaux nés*; ils renvoient aux articles cyanose, hernie, monstruosités, muguet céphalæmatome, etc., pour toutes les maladies qui complètent la pathologie de cet âge. Faisant remarquer l'énorme différence qui existe entre ce que les accoucheurs ont appelé apoplexie et asphyxie des nouveaux nés et l'apoplexie et l'asphyxie des adultes; ils préfèrent se servir du nom d'état apoplectiforme, et même de celui de *mort appa-*

*rente* déjà employé par quelques accoucheurs allemands et anglais pour désigner certains états plus ou moins graves du nouveau né, qu'ils cherchent d'ailleurs à distinguer les uns des autres, mais plus par les phénomènes qui leur sont propres que par un terme spécial qui pourrait manquer d'exactitude et de précision. Ils admettent deux états de mort apparente du nouveau-né, qui sont bien différents l'un de l'autre, comme on peut en juger par la courte description suivante :

*Premier état.* — La peau, particulièrement celle du visage et de la partie supérieure du corps, est d'un bleu violet parsemé de taches bleues ; la tête est tuméfiée, excessivement chaude ; les lèvres sont renversées, d'un bleu foncé ; les yeux sont saillants, la langue est collée au palais. Quelquefois la tête est allongée, dure ; les battements du cœur sont faibles ou nuls ; le cordon est gorgé de sang. Les membres ont quelque fermeté, mais sont immobiles. A l'ouverture des cadavres, on trouve toutes les parties, mais principalement l'encéphale et les poumons, gorgés de sang ; quelquefois ce fluide est épanché à la surface des membranes ou dans la substance du cerveau.

*Deuxième état.* — L'enfant présente la pâleur de la mort, sa peau est blême, souvent souillée par le méconium ; ses lèvres sont décolorées, toutes les parties du corps sont flasques ; les membres sont pendants, la mâchoire inférieure est abaissée, les battements du cordon et du cœur sont faibles ou nuls. L'enfant nouveau-né qui présente ces symptômes a quelquefois exécuté des mouvements, et même crié au moment de sa naissance ; mais il est presque aussitôt après tombé dans l'état de mort apparente. Les auteurs ont, comme on le voit, bien raison de rejeter le nom d'asphyxie pour cet état ; il est évidemment dû à une anémie des plus prononcées et à une faiblesse congénitale des plus grandes, et ne présente rien qui puisse le faire assimiler à l'asphyxie des adultes, quelle qu'en soit la cause. Nous disons même plus, on rapprocherait plutôt de l'asphyxie le premier état, dans lequel il y a congestion, stase du sang, embarras de la circulation, que ce second dans lequel les voies circulatoires sont vides, et la respiration ne s'établit pas par défaut de force suffisante. Les soins que les deux auteurs recommandent de donner aux enfants qui viennent au monde dans ces états sont le fruit d'une longue expérience personnelle.

*Œdème des nouveaux-nés.* — Cette maladie, si meurtrière dans les hospices et si rare hors de ces établissements, a été traitée avec

soin par les mêmes auteurs. Ils ont pris pour base de leur description les recherches récentes de M. Valleix (*Clinique des maladies des enfants nouveaux nés*, Paris 1838), et ont tracé, en grande partie d'après elles, une histoire générale de la maladie aussi exacte et aussi complète que possible. Ils sont portés, d'après l'étude des symptômes, à admettre la dénomination *d'aspyhxie lente des nouveaux nés*, proposée d'abord par M. Valleix, à la place d'un terme qui désigne seulement un des symptômes, et, en quelque sorte, un des résultats de cette grave affection.

Comme on le voit, cet article *Nouveau né* est riche de faits et mérite toute l'attention du lecteur. Pour en finir avec les articles relatifs directement ou indirectement aux nouveaux nés, nous dirons qu'à l'article NOURRICE, fait par Desormeaux, on a ajouté les expériences récentes du docteur Donné, ce qui l'a mis à la hauteur de la science.

Mais dans ce volume, l'homme et ses maladies sont étudiées même avant la naissance, et un grand article est consacré à l'étude de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie de l'OEUF HUMAIN. On sait combien ont été nombreux les travaux sur l'embryologie; de grandes dissidences ont eu lieu parmi les auteurs qui se sont occupés des difficiles questions qui s'y rattachent. C'était donc une tâche bien difficile à remplir que celle qui était imposée à M. Ollivier (d'Angers) de faire la description anatomique et physiologique de l'œuf humain. Il fallait de longues et persévérantes études, et un examen approfondi des savantes recherches faites depuis bon nombre d'années, et dans ces derniers temps plus que jamais. M. Ollivier, mettant à contribution les nombreux matériaux que lui fournissaient tant d'auteurs, a triomphé de la difficulté. Son article est non seulement un excellent résumé des ouvrages les plus estimés sur ce sujet, il est encore plein de discussions du plus haut intérêt qui donnent un prix tout nouveau à ses recherches.

Les diverses maladies qui peuvent affecter le fœtus et ses annexes dans le sein de la mère ont été encore traitées par Desormeaux et M. P. Dubois. Un court sommaire de cet article suffira pour en faire comprendre tout l'intérêt. Les auteurs mettent de côté la partie tératologique qui a été traitée à l'article *monstruosités*; puis, reconnaissant que la pathologie de l'œuf humain est trop peu avancée pour qu'on puisse se livrer à des considérations générales à ce sujet, ils passent aussitôt à la description de chaque lésion en particulier, ainsi qu'il suit : Dans les maladies des annexes, ils

trouvent d'abord quelques lésions des membranes et des altérations du liquide amniotique; puis les maladies du placenta, telles que sa congestion et son apoplexie; son hémorrhagie, ses dégénérescences, son atrophie; les transformations des caillots auxquels il faut rapporter, dans plusieurs cas, beaucoup d'altérations décrites par les auteurs sous les noms de stéatôme, de tubercules, de varices, d'anévrysmes, de dégénérescence encéphaloïde, graisseuse, cartilagineuse et même crétacée. Viennent ensuite l'inflammation du placenta, les altérations curieuses connues sous noms de môle hydatique ou vésiculaire, môle en grappe, et la môle charnue ou faux germe; l'absorption du placenta. Les auteurs exposent ensuite les maladies du fœtus, après avoir dit un mót de la brièveté et de la longueur excessive du cordon; ces maladies sont très nombreuses, et nous sommes forcés de renvoyer le lecteur à l'article lui-même pour en apprécier tous les détails curieux. Disons seulement que les auteurs y ont rassemblé en quelques pages les faits les plus importants que possède la science.

M. Velpeau a présenté la pathologie de L'ŒSOPHAGE, sujet difficile, obscur, mais qui se trouve autant que possible élucidé par les faits que M. Velpeau a su réunir et interpréter avec sagacité.

L'article NEZ et FOSSES NASALES (Anatomie et Pathologie) est échu à M. A. Bérard qui lui a donné tous les développements nécessaires. Qu'on réfléchisse à tout ce que doit renfermer un pareil article, et l'on aura une idée de son importance. Les nombreux procédés pour la restauration du nez, qui ont été inventés dans ces derniers temps, et à l'aide desquels on a plusieurs fois obtenu de si beaux succès, mais qui offrent aussi des dangers très grands, ont dû nécessairement y trouver une grande place. Aussi M. A. Bérard s'est-il attaché à les décrire avec un grand soin, à les apprécier avec une grande rigueur, de telle sorte que le praticien trouvera dans son article un guide sûr dans tous les cas qui pourront se présenter à lui. C'est là un avantage inestimable; car, dans des opérations aussi importantes que celles qu'on pratique pour la restauration du nez, on ne saurait s'entourer de trop de lumières. Les polypes des fosses nasales ont aussi été traités avec les développements nécessaires pour la description d'une maladie qui, par son siège, sa gravité, et la difficulté qu'on éprouve quelquefois à y remédier, est une de celles qui doivent être plus spécialement étudiées par le chirurgien. La couleur pratique, dont l'article de M. A. Bérard est partout empreint, attirera sans doute l'attention du lecteur qui y puisera une instruction solide.

L'anatomie et la physiologie de L'OEIL sont dues à la plume de M. P. Bérard qui les a traitées avec l'habileté qu'on lui connaît; quant à la pathologie du même organe, elle est de M. Velpeau que ses travaux sur ce sujet important mettaient plus à même que tout autre de traiter un pareil sujet. Dans cet article, il s'est borné à quelques maladies de l'œil, telles que la contusion, les épanchements, le cancer, les corps étrangers et toutes les maladies, en un mot, qu'il n'est pas possible de grouper sous des noms distincts. Il renvoie aux divers articles, amaurose, conjonctivite, cornée, cataracte, etc., etc., la description de toutes les affections qui s'y rapportent et qui constituent cette science de l'ophthalmologie à laquelle on a donné tant d'extension de nos jours.

Enfin nous terminerons, en citant les articles NUTRITION par M. P. Bérard; ODONTOTECHNIE par M. Oudet, qui y expose avec beaucoup de clarté et toute l'autorité d'une grande expérience les procédés opératoires employés pour remédier aux altérations, aux vices de direction, etc., qui peuvent affecter les dents; NITRIQUE (empoisonnement par l'acide), par M. le professeur Orfila; NIEDERBRONN (eaux minérales) par M. Raige-Delorme; OBSTÉTRIQUE (historique) par le même auteur, qui a su, en puisant aux meilleures sources, donner un intérêt réel à son résumé rapide d'une partie importante de l'histoire de la science; et enfin les articles NYMPHÉACÉES, OENANTHE, par M. le professeur Richard.

On voit, par ce que nous venons de dire, que les auteurs du Dictionnaire de Médecine continuent à remplir leur tâche avec la même ardeur et le même succès.

---

*Compendium de médecine pratique, ou exposé analytique et raisonné des travaux contenus dans les principaux traités de pathologie interne*, par MM. MONNERET et FLEURY, deuxième livraison. Paris, chez *Béchet* jeune et *Labé*.

Nous avons déjà plusieurs fois exprimé notre opinion sur cette publicatication; nous ne répèterons pas, au sujet de cette livraison qui complète le troisième volume, ce que nous avons dit à propos des premières. Nous voulons seulement aujourd'hui donner une idée matières qui sont contenues dans cette nouvelle partie.

Nous y trouvons d'abord la fin du mot *érysipèle*, qui comprend l'exposition des divers traitements employés contre cette maladie. Le mot *erythème*; un court article est consacré à cette maladie lé-

gène et d'une importance secondaire. Mais l'article principal de la livraison c'est sans contredit celui qui a pour titre le mot *estomac*; car il y est traité d'un bon nombre de maladies graves, et, de plus, les questions qui ont le plus agité le monde médical il y a quelques des années, y sont plusieurs fois remises en discussion.

Les auteurs ont commencé par des généralités sur les maladies de l'estomac. Cette portion de l'article fait partie de cette série d'articles de pathologie générale dont ils ont eu l'heureuse idée d'enrichir leur *Compendium*. Sans doute ils ont rencontré de grandes difficultés pour accomplir la rude tâche qu'ils se sont imposée, car la pathologie générale n'est pas chose facile dans l'état actuel de la médecine. Sans doute aussi, et par la même raison, est-il plusieurs points sur lesquels les opinions peuvent différer plus ou moins de celles qu'ils ont exprimées; mais c'est toujours avoir rendu un grand service, que d'avoir présenté ainsi une analyse raisonnée des faits généraux acquis à la science, et plus ce travail offrait de difficultés, plus on doit en savoir gré aux auteurs.

Avant d'entrer dans les considérations pathologiques, MM. Monneret et Fleury exposent les conditions anatomiques de l'estomac dans l'état sain. Les recherches les plus récentes ont été mises à contribution pour éclairer ce point intéressant. Dans les *considérations générales sur les maladies de l'estomac*, ils commencent à rechercher si l'état de la langue et de toute la bouche est en rapport avec les maladies de l'estomac. Il y a quelques années, bien des médecins auraient trouvé fort étrange la réserve dans laquelle les auteurs ont dû rester; c'est que l'observation a fait aujourd'hui justice des théories hasardées, qu'on avait accueillies alors avec toute la légèreté de l'enthousiasme. L'état des fonctions de l'estomac, leurs altérations diverses, l'inspection directe, sans oublier la percussion, sont ensuite passés tour à tour en revue. Plus loin, parlant des troubles qui surviennent à la suite des affections gastriques, les auteurs disent : « C'est à Broussais que l'on est redevable de l'analyse, aussi exacte que philosophique, des symptômes produits par les maladies de l'estomac, et, en particulier, de ces phénomènes sympathiques qui procèdent des viscères. » Il y a, selon nous, beaucoup d'exagération dans cette proposition. Certainement on ne peut nier que Broussais n'ait attiré l'attention sur ces phénomènes sympathiques; mais il y a eu tant d'erreurs dans ce qu'il a avancé à ce sujet, qu'il n'est réellement pas permis de dire que son analyse est exacte. Dans la fièvre typhoïde, par exemple (sa gastro-entérite), ne donnait-il pas comme dépendant des lésions de l'estomac ces grands dé-

sordres généraux qui rendent la maladie si terrible? Et comment pourrait-il en être ainsi, s'il est prouvé que l'inflammation de l'estomac ne survient qu'un temps plus ou moins long après que tous ces symptômes se sont manifestés? Il faut se rappeler que fort souvent le diagnostic de Broussais a été fautif, même pour les maladies gastro-intestinales sur lesquelles il avait fixé spécialement son attention, et que c'était bien des fois d'après ces diagnostics erronés qu'il posait les principes de sa médecine physiologique. Si l'on veut d'autres preuves de ce que nous avançons, qu'on examine ce qui se passe dans des maladies chroniques autres que celles de l'estomac : il survient fréquemment dans leur cours des gastrites aiguës, est-ce qu'elles déterminent les symptômes généraux que Broussais a attribués à la gastrite? Altération plus ou moins profonde des fonctions de l'estomac, vomissements bilieux, douleur locale, voilà les symptômes propres à ces gastrites! Ne doit-on pas en dire autant de la gastrite aiguë simple? Les faits cités par Broussais et qui semblent en opposition avec ce que nous avançons, ne sont-ils pas tout à fait exceptionnels? Ont-ils même été analysés assez sévèrement pour qu'on soit sûr qu'il n'y a pas eu quelque erreur dans leur interprétation.

Dans le paragraphe suivant les auteurs apportent, il est vrai, quelques restrictions à leur première proposition; car ils disent : « Les symptômes généraux sont quelquefois plus prononcés que les symptômes locaux, mais ce serait tomber dans une exagération évidente que de vouloir soutenir, avec Broussais, que les maladies de l'estomac sont capables de produire toutes les affections des autres viscères : l'apoplexie, l'encéphalite, la manie, l'hypertrophie du cœur, etc. L'estomac est le roi des viscères, a-t-on dit, cela est vrai jusqu'à un certain point; mais, à coup sûr, son empire ne va pas jusqu'à tyranniser toute l'économie, et l'ingénieuse allégorie des membres et de l'estomac, parfaitement fondée, même lorsqu'elle est prise au point de vue de la réalité, doit recevoir une interprétation autre que celle qu'on a voulu lui donner. Du reste, on comprend qu'il est impossible de tracer d'une manière générale les influences sympathiques que l'estomac envoie aux autres viscères; ces influences doivent varier autant que la nature même, l'intensité, la marche des maladies, autant que les conditions individuelles au milieu desquelles elles prennent naissance. Peut-on, par exemple, comparer, sous ce rapport, une gastrite sur aiguë par intoxication à une perforation de l'estomac qui enchaîne la respiration, jette le patient dans le délire et dans une anxiété inexprimable; à un ramollissement

chronique ou à une dégénérescence squirrheuse limitée des parois de l'estomac. »

Ces réflexions sont très sages; mais on voit que nous allons un peu plus loin que les deux auteurs du *Compendium*, et nous ne doutons pas qu'ils ne modifient leur opinion lorsqu'ils auront étudié la *gastrite* dont ils ont renvoyé la description à un autre volume.

L'abcès de l'estomac ne les arrête qu'un instant; mais ils consacrent avec raison un long article au cancer de l'estomac, cette cruelle maladie qui a été étudiée de soin dans ces derniers temps. Rien n'est plus complet que la description anatomique qu'ils ont donnée des altérations des diverses membranes stomacales dans le cancer; ils en ont emprunté les principaux éléments aux travaux de MM. Louis, Andral, Réné Prus, Cruveilhier, etc., et ils y ont joint les faits les plus intéressants épars dans les divers recueils. Les symptômes et la marche de la maladie sont décrits avec le plus grand soin. Nous avons cherché, à l'article *Etiologie* qu'elle était l'opinion des auteurs sur la nature de la maladie. Mais nous avons vu qu'ils renvoyaient pour l'examen de cette question à l'article *Cancer* en général. Peut-être y avait-il dans l'étude du cancer de l'estomac quelques considérations particulières, telles que celles du siège de cette maladie, comparée à celui de l'inflammation dans le même organe, qui auraient convenablement rempli leur place dans cet article; maîs ce n'est qu'une question d'ordre et de distribution des matières sur laquelle nous n'insistons pas.

Les autres altérations de l'estomac sont étudiées avec autant de soin, et rien de ce que la science possède d'intéressant n'a été négligé par les auteurs; en sorte que le lecteur trouvera, pour ains dire, dans cet article, un petit traité de pathologie de l'estomac, moins toute fois la gastrite, la gastralgie, qui ont trouvé leur place ailleurs.

Nous terminerons en disant un mot de l'article *Face*, titre sous lequel les auteurs ont également rassemblé plusieurs questions de pathologie générale, et la description de quelques maladies importantes. La *névralgie* de la face surtout, y a été traitée avec les détails que méritait une affection si douloureuse, et souvent si rebelle. Il reste sans doute beaucoup à faire sur cette maladie, sur les symptômes de laquelle la préoccupation des médecins pour le question thérapeutique, a trop souvent fait fermer les yeux; et l'on ne saurait exiger que les auteurs aient éclairci les points douteux laissés par l'observation. Mais à l'aide des meilleurs travaux sur ce sujet, et

principalement de ceux de M. P. Bérard et Halliday, ils ont tracé une histoire de la névralgie trifaciale qui ne laisse rien à désirer comme exposant l'état de la science. La question de savoir si la névralgie peut affecter le nerf facial aussi bien que le trifacial, y est traitée avec profondeur et indépendance, quoique les auteurs n'ait pas pu parvenir à une solution définitive. L'article *Paralysie* de la face mérite les mêmes éloges.

Enfin, pour compléter le sommaire de cette livraison, et dans l'impossibilité où nous sommes d'entrer dans de plus grands détails, nous nous bornerons à citer l'article important EXPECTORATION et l'article EXANTHÈME, qui ajoutent beaucoup à la valeur de cette intéressante partie du tome troisième.

*Mémoire sur la peste qui a régné épidemiquement à Constantinople en* 1834, *et sur sa non-contagion*, par M. CHOLLET. Brochure in-8, 122 pages, chez J.-B. Baillère.

*Relation de la peste qui a régné en Grèce en* 1827 *et* 1828, par L.-A. GOSSE. In-8, 190 pages, chez Cherbuliez.

*De la peste orientale, d'après les matériaux recueillis à Alexandrie, au Caire, à Smyrne et à Constantinople pendant les années de* 1833 *à* 1838, par A.-F. BULARD. In-8, 422 pages, chez Béchet jeune et Labé.

*De la peste ou typhus d'Orient, documents et observations recueillies pendant les années* 1834 *à* 38, *en Egypte, en Arabie, sur la Mer-Rouge, en Abyssinie, à Smyrne et à Constantinople, suivis d'un essai sur le Hachisch et son emploi dans le traitement de la peste,* par L. AUBERT. Paris, 1840. In-8, 288 pages, chez Just Rouvier.

Les ouvrages dont nous voulons donner ici un simple aperçu, renferment tous un grand mélange d'observations médicales et de considérations plus ou moins étrangères à la médecine. Nous ne dirons rien de ces dernières, chacun des auteurs dont nous venons d'annoncer les travaux ayant à cet égard des opinions différentes, et rien ne pouvant nous engager à embrasser celle-ci plutôt que

celle-là ; nous allons donc seulement indiquer ce qui a directement trait à la médecine.

M. Chollet, dont la brochure est un développement de la dissertation inaugurale, commence par un historique, duquel il conclut d'une manière générale que la peste a eu toujours pour cause l'insalubrité des villes, ou des localités dans lesquelles se rassemblent un nombre plus ou moins considérable d'hommes, et qu'elle a toujours eu des foyers d'infection véritable, source réelle de cette maladie. L'auteur trouve dans l'insalubrité de quelques quartiers de Constantinople une cause évidente de peste, et l'explication de la plus grande mortalité qui a lieu chez certaines castes. Cependant ce dernier fait ne saurait être admis sans restriction, puisque, comme le dit M. Chollet, les décès ne sont pas enregistrés, et l'on ne peut juger de la mortalité que par l'*étendue des cimetières*.

L'auteur passe immédiatement à l'examen de cette question : *La peste est-elle de nature contagieuse?* Pour prouver qu'elle doit être résolue par la négative, il cite : 1° plusieurs exemples pris dans les grandes épidémies et dans lesquels on voit que la maladie ne s'est pas reproduite, quoique l'on n'ait pas soumis à la désinfection les vêtements ou les autres objets qui avaient appartenu aux pestiférés ; 2° neuf observations particulières, dans lesquelles on voit des individus communiquer directement avec des pestiférés sans contracter la maladie ; 3° des faits tendant à prouver que le système d'isolement ou de séquestration, loin d'être utile, peut être très nuisible, et une description des résultats funestes des réclusions et des cordons sanitaires pendant la peste de Marseille.

Arrivant à l'épidémie de Constantinople, en 1834, M. Chollet la décrit d'une manière générale sans présenter d'observations particulières. Voici sa description :

*Symptômes.* — *Au début*, malaise, insomnie, faiblesse générale, démarche chancelante ; léger frisson le long de la colonne vertébrale, quelquefois intermittent pendant quelques jours avec exacerbation le soir ; regard inquiet ; céphalalgie peu intense ; langue blanche, humide, large ; nausées ou vomissements blanchâtres ou jaunâtres ; douleur précordiale ; pouls plein et fréquent ; respiration libre ; miction facile ; ordinairement constipation.

*Deuxième période.* — *Du deuxième au troisième jour :* exaspération des symptômes précédents ; céphalalgie sus-orbitaire intense ; prostration ; chaleur brûlante, puis sueurs ; délire ; yeux étincelants, regard sombre ; tintements d'oreille ; épistaxis ; face bouffie ou grippée ; parole gênée ; langue rouge et sèche au bord,

enduit jaunâtre à la base; pouls faible, 120 à 130 pulsations; anorexie, soif vive; émission des urines difficile et douloureuse; quelquefois selles liquides, jaunâtres ou verdâtres, coïncidant avec des vomissements semblables; bubons aux aines ou aux aisselles, ou dans ces deux régions à la fois, aux jarrets, au cuir chevelu, précédés de douleurs sourdes dans ces points; parotides, charbons sur la poitrine et à l'épigastre, sur les membres, le visage et surtout le nez. Ordinairement rémission des symptômes le troisième jour dans les cas non mortels.

*Troisième période. — Du troisième au cinquième jour ou septième jour :* coma; œil fixe immobile, paupières semi-closes, cécité; décubitus dorsal forcé; facies hippocratique; langue effilée, sèche, ruqueuse, couverte d'aphthes ainsi que la muqueuse buccale; teinte plombée ou jaune paille de tout le corps; région du foie volumineuse; léger météorisme; quelquefois selles et urines involontaires d'un vert noirâtre; pétéchies ou taches bleuâtres sur le cou, la poitrine et le ventre.

*Marche et terminaison.*—Quelquefois très légère et très rapide; un peu de fièvre, terminée par des sueurs. Souvent la marche diffère de celle qui vient d'être tracée; les symptômes de l'une des trois périodes peuvent se rencontrer dans les autres, et réciproquement. Les symptômes ataxiques et adynamiques, à la fin de la deuxième période, annoncent une mort prompte. Les bubons et les pétéchies peuvent survenir *même après la mort.*

*Le pronostic* est en général favorable lorsque la maladie marche lentement et se prolonge au-delà du septième jour. Dans le cas contraire, lorsque les principaux symptômes s'accumulent, pour ainsi dire, le pronostic est fâcheux.

*Œil.* — Important à examiner, parce qu'il présente des caractères particuliers. Injecté dès le début, quelquefois larmoyant. Pupille fortement dilatée (première période), contracté quand les symptômes inflammatoires dominent, sclérotique d'un blanc mat, quelquefois cornée dépolie.

*Sang.* — Noir, épais, sans sérosité d'abord; puis caillot de moins en moins considérable, sérum abondant, couenne épaisse comme dans la pleurésie intense.

M. Chollet n'a point fait d'autopsies, parce que, dit-il, sa position s'y opposait. Il se contente de rapporter celles qui ont été faites par MM. Larrey, Clot-Bey et Seisson.

Parmi les moyens prophylactiques, le meilleur, suivant l'auteur, est de fuir le foyer d'infection. M. Chollet ne paraît fonder son trai-

tement que sur les idées qu'il s'est faites de la nature de la maladie et de ses symptômes, car il ne dit pas qu'il ait soigné des pestiférés.

Le principal défaut de ce travail est l'absence d'observations. Il est impossible de savoir sur quoi M. Chollet s'est appuyé pour tracer sa description générale, et il résulte nécessairement du vague relativement à la valeur des symptômes. Nous reviendrons sur la question de la contagion après avoir passé en revue les autres ouvrages.

Dans le mémoire de M. Gosse nous trouvons tout d'abord des faits et des considérations bien opposés à ceux que M. Chollet a présentés plus haut. Ainsi, tandis que ce dernier a cherché a multiplier les faits pour prouver que la peste n'était pas contagieuse, M. Gosse commence par tracer un historique de l'invasion de la peste, où tous les faits concourent à prouver que cette maladie a été *importée* dans les endroits où elle s'est développée, quoiqu'il n'y eut aucun foyer de contagion. Nous voyons d'abord que l'armée de Méhémet-Ali, sous les ordres d'Ibrahim-Pacha, ayant envahi, en 1826, le sud et l'ouest de la Morée, et pris possession de Modon, de Coron et de Navarin, avait importé avec elle la *peste d'Orient*. Puis, précisant davantage et descendant dans des faits moins généraux, l'auteur nous montre la peste contractée par des marins Grecs qui avaient communiqué avec des Turcs pour un échange de prisonniers, et rapportée par eux à Hydra, où ils la communiquent à leurs parents et aux personnes qui les soignent.

A Spetzia, ce sont deux femmes libérées et venant du foyer de contagion qui apportent la maladie et la communiquent aux personnes qui sont d'abord en contact avec elles ; elle se répand bientôt. A Chélé, à Ligouri, à Argos, à Mégare, à Salamine, etc., etc., des faits du même genre eurent lieu ; et dans les commencements on put suivre la filiation des cas de peste se communiquant rapidement d'un malade à l'autre. Nous engageons les lecteurs à prendre connaissance de ces faits dans la brochure même, afin de puiser les éléments de leur conviction dans des détails qui ne sauraient trouverplace ici.

Après ce qui vient d'être dit, on ne sera pas surpris que M. Gosse n'admette pas d'autre cause déterminante bien constatée qu'un *principe contagieux spécifique*. Il dit formellement, en effet, que la peste importée *contagieusement* en Grèce, en 1827, lui a paru *conserver partout son caractère contagieux*, sans jamais devenir épidémique. Quant aux causes prédisposantes, elles ont

été généralement faibles, si l'on en excepte la misère qui était grande. La peste attaqua un plus grand nombre de femmes que d'hommes, ce qui est en opposition avec ce qui a lieu dans les épidémies suivant les auteurs.

*Symptômes.* — L'auteur décrit deux formes distinctes de peste. *Première forme :* Dans le principe, petite tache comme une piqûre de puce, quelquefois avec démangeaison cuisante, puis douleur brûlante, siégeant sur un point quelconque, mais principalement sur les parties découvertes. Bientôt extension de la tache, (trois à quatre lignes); teinte violacée, une ou plusieurs vésicules ou phlyctènes le surmontent. Base dure, un peu tuméfiée; tissu cellulaire environnant tendant à s'engorger insensiblement. Bientôt couleur bleu noirâtre de la partie centrale avec des cercles concentriques violets, puis pourpre foncé, pourpre clair, etc.; ou bien apparence érysipélateuse. D'heure en heure extension du centre noirâtre et de l'aréole. Vers le troisième jour, ordinairement état stationnaire de la phlyctène ou pustule charbonneuse qui a atteint une surface d'environ un pouce et demi de diamètre. Dans quelques cas rares, réaction vasculaire autour de cette partie gangrenée, gonflement, tension, sensation de pesanteur. Cercle inflammatoire, suppuration séparant l'eschare; en ce cas, quelques accidents locaux d'inflammation et un peu de fièvre symptômatique étaient suivis d'une terminaison heureuse. Si le cercle inflammatoire n'avait pas lieu, absorption du virus, quelquefois trace d'un rouge pourpre dans la direction des vaisseaux absorbants, *bubons* correspondant généralement au siége des charbons.

Chez les sujets vigoureux, inflammation franche des bubons, terminée par une suppuration abondante. « *Dans presque tous les cas*, dit M. Gosse, *je pourrais même dire dans tous les cas dont j'ai eu connaissance, lorsque la suppuration des bubons avait lieu le malade était sauvé.* »

Dans les cas où, soit à cause de la faiblesse de l'individu, soit par une cause de débilitation quelconque, la réaction et la suppuration n'avait pas lieu; si surtout, à la suite d'un charbon non limité, il ne se développait pas de bubon, les symptômes fébriles devenaient intenses et étaient à peu près les mêmes que ceux qui ont été décrits par M. Chollet, si ce n'est qu'au lieu de délire il n'y avait que de la somnolence, et que l'excrétion des urines étaient seulement rares et non douloureuses.

*Deuxième forme.* Ici c'étaient les symptômes généraux qui apparaissaient les premiers, et ils étaient encore plus semblables à

ceux qu'a indiqué M. Chollet, seulement M. Gosse est entré dans plus de détails et a établi des distinctions importantes. Dans cette seconde forme, il y avait délire et même délire furieux, alternant avec un état comateux. Dans les deux formes, le cadavre offrait bientôt un état extraordinaire de décomposition, et conservait longtemps la flexibilité des articulations. A la description générale, M. Gosse joint la description d'un certain nombre de variétés, et l'appuie sur des observations intéressantes. Nous ajouterons que M. Gosse a reconnu une période d'incubation, bien plus notable dans la seconde forme que dans la première, et dont la durée est de trois à douze jours.

M. Gosse établit ensuite le *diagnostic* différentiel entre la peste et la *pustule maligne*, les *furoncles épidémiques*, le *typhus pétéchial* et les *fièvres pernicieuses*.

Le *pronostic* de la première forme de peste était, en général, moins grave que celui de la seconde. La mortalité parut plus forte chez les femmes et surtout chez les jeunes filles que chez les hommes; mais les faits recueillis à cet égard par M. Gosse ont besoin d'être confirmés par de nouvelles observations plus nombreuses et mieux circonstanciés.

*Traitement. — Première forme.* Pour neutraliser le virus, application sur la phlyctène charbonneuse d'un morceau de potasse caustique, précédée, s'il le fallait, d'une incision en croix de l'eschare; puis application sur la partie cautérisée d'un mélange de miel et de térébenthine, ou de tout autre onguent résineux ou excitant. Même traitement pour le bubon, s'il en apparaissait. Pour boisson, infusion chaude aromatique. Sulfate de quinine, 3 grains de 3 heures en 3 heures, à la chute des eschares. Limonade sulfurique dans les temps chauds. — *Deuxième forme.* Au début, comme moyen perturbateur, tartre stibié, 4 a 5 grains pour les hommes, 3 à 4 grains pour les femmes, en 3 prises; favoriser le vomissement par l'eau tiède. Tisane chaude aromatique. Limonade végétale ou minérale. Sulfate de quinine au moindre signe de rémittence. L'auteur n'admet l'emploi des saignées que dans quelques cas particuliers, rejette les vésicatoires qui peuvent être suivis de gangrène, et fait usage des rubéfiants et surtout de l'ammoniaque. Il passe ensuite en revue les divers moyens employés contre la peste; mais nous ne le suivrons pas dans ces détails : les observations n'étant pas données à l'appuie des assertions. Quelques résultats numériques sont fournis pour servir à l'appréciation du traitement dans les diverses localités où sévit la peste, mais nous ne les donnerons pas ici, parce que le chiffre des observations n'est pas indiqué, et que le nombre

des faits, pouvant n'être pas assez grand, les résultats cités par M. Gosse pourraient bien induire en erreur. Si ces chiffres avaient été fournis et s'ils étaient suffisants, cette partie du travail de M. Gosse aurait le plus grand intérêt et aurait pu servir utilement à la solution de la question thérapeutique; dans le cas où les nombres auraient été trop faibles, ils auraient pu, du moins, s'ajouter à d'autres du même genre.

Il n'est point question, dans ce mémoire, de l'ouverture des cadavres, et M. Gosse n'a pas exposé les motifs qui l'ont empêché de la pratiquer. Une autre lacune importante se trouve dans la question de la contagion. L'auteur ne paraît pas avoir recherché si les individus, qui avaient eu la peste une première fois, jouissaient de l'immunité qu'on acquiert par une première attaque de maladie contagieuse, ou si la peste s'était déclarée un plus ou moins grand nombre de fois chez la même personne.

Toutefois, on ne peut s'empêcher de reconnaître, dans le travail de M. Gosse, de grandes qualités. La description des symptômes est uniquement tracée d'après les faits qu'il a observés lui-même; ses observations sont détaillées, et les discussions dans lesquelles il entre sont toujours basées sur les faits; c'est un mémoire qu'on ne pout pas lire sans fruit.

Aprés avoir cité un grand nombre de faits propres à démontrer la réalité de la contagion de la peste, M. *Bulard* passe à la description de la maladie, qu'il divise en trois périodes, 1° *invasion* ou période de prostration; 2° *réaction* ou période d'inflammation; 3° *synergie spontanée* ou période critique. Suivant M. Bulard, il n'y a pas de prodrômes; au reste, sauf l'aspect de la langue qui est nacrée, le hoquet convulsif, indiqué comme ayant lieu quelquefois dans la seconde période, nous n'avons trouvé, dans la description des symptômes, rien qui méritât d'être ajouté à ce que nous avons déjà dit. M. Bulard résume ainsi les signes pathognomoniques de l'affection: 1° l'expression d'hébétude de la face (*facies pestilentialis*); 2° la langue *nacrée*; 3° les douleurs ganglionaires; 4° une lassitude générale; 5° la marche caractéristique de l'ivresse (marche chancelante); 6° les bubons; 7° les charbons; 8° les pétéchies; 9° la fréquence et la petitesse du pouls.

Ce que nous n'avions pas trouvé dans les mémoires précédents et dont nous avions regretté l'absence, l'anatomie pathologique, nous le trouvons dans l'ouvrage de M. Bulard qui a pu ouvrir les cadavres depuis une demi-heure jusqu'à 20 heures après la mort. Voici le résumé des lésions qu'il a trouvées.

*Peau.* Larges taches livides, à la partie antérieure du cou et du thorax ; persistances des pétéchies; affaiblissement constant des bubons et des charbons. *Système musculaire.* Roideur cadavérique très faible, tissu mou. *Système nerveux.* Vaisseaux ancéphaliques gorgés de sang; membranes saines ; substance blanche sablée; substance grise pâlie, généralement ramollies; peu ou point de sérosité. Rien de constant dans le trisplanchnique. *Système lymphatique.* Désordre effrayant des ganglions, depuis l'aine jusqu'au diaphragme; ils ne présentent souvent qu'une masse compacte, bosselé, comme soudée à l'aide du tissu cellulaire ambiant, secondairement engorgé, et dans laquelle les veines, les artères et les nerfs ne forment plus qu'une agglomération prise dans le réseau lymphatique, et confondue avec un vaste épanchement sanguin, dans lequel cette masse est plongée. Les ganglions sont enflammés et présentent quelquefois des foyers purulents. Les veines, les artères et la gaîne des nerfs sont simplement ecchymosés, et les *vaisseaux lymphatiques* ne paraissent suivre, dans aucun cas, la phase morbide des ganglions, ni sortir de leurs conditions normales. Ce dernier fait nous paraît des plus remarquables. Quand les ganglions ne sont pas aussi profondément affectés, il n'y a pas d'épanchement sanguin.

Très rarement, quelques légères traces d'inflammation dans les *plèvres* et les *bronches. Appareil circulatoire.* Souvent sérosité sanguinolente dans le péricarde; épanchement sanguins pétéchiaux sous la séreuse. Augmentation de volume du cœur; presque toujours d'un tiers, cavités distendues par du sang noir caillebotté; caillots fibrineux. Veines gorgées du même sang; plusieurs fois, *gouttelettes* huileuses à la surface des gros troncs veineux. Vacuité des artères. *Appareil digestif.* Ramollissement des membranes. Pétéchies nombreuses sur la muqueuse stomacale ; quelquefois confluentes. A un degré plus avancé, ulcérations de deux à trois lignes, quelquefois linéaires, noirâtres, putrilagineuses au centre. Pétéchies dans l'intestin grêle; pas d'ulcérations. *Foie.* Gorgé de sang noir épais; quatre fois, le siège d'un charbon. Quelquefois, rares pétéchies à la surface. *Rate.* Elle a trois ou quatre fois son volume; souvent pétéchies à sa surface; tissu transformé en putrilage. *Reins.* Presque toujours doublés ou triplés de volume. Ecchymoses à la surface. Gorgés de sang qui remplit quelquefois les calices et les bassinets. Quelquefois, l'urine est sanguinolente dans la vessie.

Chez trois sujets des analyses chimiques ont été faites pour constater l'état du sang obtenu par la saignée : le fait le plus remarquable

est la présence de traces abondantes d'acide hydrosulfurique; mais il n'est pas dit combien de temps s'écoule entre la saignée et l'analyse du sang. M. Bulard trouve que le sang porte tous les caractères d'une altération profonde et constante; il dit que ce liquide ne présente jamais la couenne inflammatoire, ce qui est en opposition avec ce que nous avons trouvé dans le mémoire de M. Chollet.

M. Bulard se contente de faire connaître les moyens de traitement qu'il a mis en usage, sans rechercher par l'analyse des faits les résultats positifs obtenus par ces moyens. Il a employé, dans la première période, les excitants et les diffusibles, puis les narcotiques, le sulfate de quinine, la strychnine qui a occasionné des soubresauts de tendons sans autre action; le calomel qui n'a pas eu plus de succès; les frictions et les pilules mercurielles qui lui ont paru avoir du succès. Si au début des tumeurs charbonneuses ne se déclare pas, M. Bulard pense qu'il faut produire sur le champ des charbons artificiels, parce qu'à ses yeux la production des charbons et des bubons est une crise favorable. Pour parvenir à ce but, après avoir fait une incision de manière à former une poche sous-cutanée dans les lieux où se manifestent ordinairement les charbons, il y introduit, à l'aide d'un stylet, 10 à 15 grains du mélange suivant: deutochlorure de mercure 1 gros; proto-chlorure 1/2 gros.

On réunit ensuite par première intention avec un morceau de sparadrap Si les bubons manquent, on les produit de la même mamanière, en incisant un ganglion et en y introduisant, à l'aide d'un tube de verre ou de platine, cinq à six grains du mélange précédent avec addition d'un demi-gros d'iode et d'un peu de charpie. La limonade chaude, le laudanum pris à la dose de quatre à six gouttes par heure, la poudre de Dower, les cataplasmes sur les bubons, l'incision de la vésicule des charbons, puis le pansement ordinaire de ces lésions, complètent cette partie du traitement.

*Prophylactique*. — M. Bulard, regardant la peste comme contagieuse, recommande d'abord l'isolement et la désinfection. Il rejette pour la désinfection tout autre moyen que l'eau et la chaleur. Quant aux moyens préservatifs que le médecin peut employer, il examine les suivants : l'iode, les préparations mercurielles, l'inoculation, la syphilis, la gale, la variole et la vaccine, les exutoires, les frictions huileuses. De tous ces moyens, celui qui paraît à M. Bulard avoir le mieux agi, consiste dans les exutoires; il a eu quelques succès à l'aide de l'inoculation, et il a remarqué qu'une première attaque de peste met à l'abri d'une seconde. Les faits qu'il cite sont, au reste, bien insuffisants, et de nouvelles recherches sont bien nécessaires pour qu'on puisse se faire, nous ne dirons pas une conviction, mais seulement une opinion un peu arrêtée.

M. Aubert a divisé son travail en deux parties. Dans la première, il fait l'histoire des diverses épidémies dont il a été témoin, et c'est là qu'il traite cette grande question de la contagion tant controversée; il cite un nombre considérable de faits, dans lesquels, bien que toutes les circonstances favorables à la contagion se soient rencontrées, celle-ci n'a pas eu lieu. Il révoque en doute ceux qu'on a rapportés pour prouver la contagion, disant qu'ils sont presque

tous altérés par les récits de personnes crédules, ce qui est prouvé par les renseignements qu'on a pu prendre sur un bon nombre d'entre eux; il nie que la peste soit jamais importée en Egypte, et cite des faits pour prouver qu'elle y est endémique. Quoiqu'il n'admette pas la contagion, il croit à une infection qui s'en rapproche beaucoup et qui est bien différente de celle qui a lieu dans les grands foyers d'infection occupés par un nombre plus ou moins considérables de malades; car il admet que la maladie peut se transmettre à des personnes séjournant plus ou moins longtemps dans un lieu occupé à une époque assez éloignée par des pestiférés et qui n'aurait pas été ouvert depuis longtemps. Il nous serait impossible d'entrer dans plus de détails à cet égard; nous renvoyons donc le lecteur à l'ouvrage lui-même pour plus amples renseignements.

Dans la seconde partie intitulée *clinique*, M. Aubert a réuni un bon nombre d'observations avec les réflexions qu'elles lui ont suggérées, et des considérations générales sur les principaux symptômes de la peste. Il en résulte que l'analyse de cette partie, toute de détails, n'est pas possible. Nous dirons seulement qu'il divise la peste en trois degrés: 1° bénigne; 2° de moyenne intensité; 3° grave; qu'il cite des exemples dans lesquels les malades, n'ayant plus, pour tout symptôme que des bubons en suppuration, dont ils attendaient la guérison, ont été pris d'un mouvement fébrile consécutif et ont été emportés; qu'il cherche à établir que le siège de la maladie est dans les ganglions nerveux, ce qui n'est appuyé que sur un seul fait dans lequel les ganglions cervicaux étaient gorgés de sang, et l'un d'eux, augmenté de volume, criait sous le scalpel; que parmi les moyens thérapeutiques l'auteur examine particulièrement les antiphlogistiques, l'émétique, le phosphore, le cautère actuel et le hachisch. Nous dirons un mot de ce dernier médicament. C'est une plante ressemblant au chanvre, dont les effets sont enivrants et l'emploi assez général parmi les arabes; elle est préparée de telle manière qu'elle ressemble à du sucre mis en tablettes, ayant un petit goût fade qu'on masque avec les pistaches et les essences de rose et de jasmin. Peu d'instants après son administration, il vient des idées bizarres, une gaîté sans cesse, des extravagances appelées par les Arabes *fantasia*. On éprouve une faim canine et du dégoût pour le vin. A table, les effets vont en augmentant, cessent peu à peu, et tout se termine par un sommeil doux et rempli de songes agréables. C'est cette substance que M. Aubert a administré à la dose d'un 1/2 à 3 gros, et dont l'effet a, dans un cas, eu lieu *pendant huit jours* sans que la dose ait été renouvelée. Les observations recueillies par l'auteur sont trop peu nombreuses pour qu'on en tire une conclusion rigoureuse. Il croit que l'effet du hachisch a été avantageux.

Tels sont les ouvrages dont nous avions a rendre compte. Ce qui a dû frapper, c'est la divergence des opinions sur la contagion. Deux des auteurs, MM. Gosse et Bulard, sont contagionistes, et le premier à un degré plus haut peut-être que le second. Des deux autres, l'un repousse toute espèce de contagion, et n'admet que l'infection dans un foyer actuellement envahi par la

maladie; l'autre, en repoussant la contagion, admet que l'infection peut avoir lieu dans un endroit occupé à une époque éloignée par des pestiférés, et qui a été longtemps inhabité. A qui s'en rapporter? car les uns et les autres citent des faits. Nous dirons que ceux de M. Gosse en faveur de la contagion nous ont paru avoir une grande valeur, 1° parce qu'ils sont entourés de preuves assez fortes; 2° parce que l'auteur observait dans un pays où il a vu naître la peste, avantage que n'ont point eu les autres. Cependant on ne peut se dissimuler l'incertitude dans laquelle on reste après toutes ces lectures; c'est qu'il n'est pas possible à des hommes isolés de recueillir les renseignements suffisants à la solution d'une aussi importante question. Il faudrait un corps permanent jouissant de tous les priviléges nécessaires, pouvant se livrer à toutes les recherches qui seraient jugées convenables, et auquel les renseignements les plus précis devraient être officiellement adressés. Il faudrait de plus, et ce n'est pas là le plus facile à obtenir, que tous les médecins employés à étudier la peste eussent une méthode d'observation exacte et rigoureuse. Il existe une commission sanitaire créée en Égypte dans le but d'étudier toutes les questions relatives à la peste. Quels seront les résultats de ses recherches? Pour le prévoir il faudrait connaître la manière dont elles sont dirigées.

On a remarqué le peu de précision qui existe dans beaucoup de points de la description donnée par nos quatre auteurs; il en résulte que bien que leurs ouvrages aient un degré d'utilité incontestable, il reste encore beaucoup à faire pour l'histoire de la peste et surtout pour le traitement de cette affection si meurtrière.

---

*Du Traitement moral de la folie*; par F. Leuret, médecin de l'hospice de Bicêtre, 1 vol. in-8°.— Paris, 1840, chez *Baillière*.

« Le traitement des aliénés consiste ordinairement dans l'isolement, les distractions, les jeux et le travail. Presque jamais on ne » fait subir à ces malades un traitement actif, et, sans approuver » leur délire, sans le flatter, on ne s'attache pas à le combattre directement; rarement cherche-t-on à exciter chez les aliénés des » émotions vives et durables: on craint de les tourmenter, d'accroître leurs souffrances, dans la persuasion où l'on est que ce » serait sans aucun résultat avantageux.

» Les recueils d'observations sur les maladies mentales témoignent » que la médecine des aliénés est presque toujours une médecine » d'expectation, et l'on voit à peine dans quelques unes d'entre elles, » l'intelligence et la volonté du médecin, réformant et dirigeant » l'intelligence et la volonté du malade. A la vérité, la manière dont » le service est établi dans la plupart des hospices d'aliénés y rend » presqu'impossible ce genre de traitement, parce que le nombre » de malades y est de beaucoup disproportionné à celui des » médecins.

» Aussi, ce n'est pas dans un grand hospice, mais dans un petit » établissement, que M. Leuret a puisé l'idée du traitement moral » énergique qu'il emploie pour combattre la folie. C'est dans la pra-

» tique particulière de M. Esquirol qu'il en a trouvé le principe, et » c'est sous les yeux de cet excellent maître qu'il l'a d'abord appliqué. »

C'est ainsi que je m'exprimais dans un rapport que je lus à l'Académie royale de médecine, dans la séance du 6 novembre 1838, en rendant compte, au nom de MM. Adelon, Esquirol et au mien, des observations intéressantes qui avaient été communiquées à cette société savante, par M. Leuret, dans sa séance du 21 août précédent (*Bulletin de l'Acad. roy. de méd.*, t. 3, p. 203 et suiv.) A l'appui de la remarque qui précède, j'ajoutais les réflexions suivantes qui m'étaient suggérées par la lecture attentive des faits rapportés par M. Leuret.

« Pour s'emparer de l'esprit d'un homme, surtout quand il est en » proie à une aberration délirante, la première condition est » d'avoir le temps de s'attacher à lui avec persévérance, de le suivre, » pour ainsi dire, dans tous les instants du jour. Or, si la visite des » aliénés consiste à voir les malades comme cela se pratique dans les » hôpitaux ordinaires, il est de toute impossibilité d'arriver à ce » résultat. On ne prescrit pas à un aliéné l'oubli de ses idées, de ses » passions, de ses instincts maladifs; on ne lui prescrit pas l'espoir, » la confiance qui peuvent le consoler; et si, pour l'arracher à ses » préoccupations, on juge que la frayeur soit salutaire, il faut que le » médecin lui-même la provoque, l'augmente ou la fasse cesser, » suivant l'effet produit. C'est de la médecine, sans doute, mais de » la médecine spéciale, dans laquelle la psychologie joue un grand » rôle, et qui a les rapports les plus intimes avec l'éducation. »

Dans le mémoire dont je parle, ainsi que dans l'ouvrage qu'il vient de publier, M. Leuret détermine avec soin les cas dans lesquels on on peut entreprendre d'agir ainsi activement sur l'esprit des malades. Il exclut d'un pareil traitement les individus en démence, les aliénés paralytiques et les épileptiques; il l'applique aux monomaniaques, soit qu'ils aient des ocnoceptions délirantes, c'est à dire des idées folles, non produites par de fausses sensations, soit qu'ils aient des hallucinations. A ceux-là, s'ils sont jeunes et d'ailleurs bien portants, il ne laisse pour ainsi dire pas de trève jusqu'à ce qu'ils soient guéris; car s'il a quelquefois cédé, ce n'a été qu'après avoir tenté des moyens très variés, et dans l'espoir qu'une connaissance plus approfondie du caractère et du délire des malades lui fournirait ultérieurement de meilleures indications.

La lecture de mon rapport souleva quelques remarques critiques de la part de plusieurs membres de l'Académie, qui avancèrent que la méthode de traitement adoptée par M. Leuret n'offrait rien qu'on ne connût déjà; que la pratique qu'il préconisait pouvait même entraîner des conséquences fâcheuses; car ce traitement, prétendu moral, appelait à son aide des moyens physiques très violents, procédait par intimidation. Il me fut aisé de démontrer que les arguments invoqués contre la thérapeutique de l'auteur trouvaient leur réponse dans l'exposé même que je venais de présenter. Mais l'ouvrage de M. Leuret prouve bien plus péremptoirement encore qu'on s'était hâté de juger sans entendre.

En effet, les observations et les recherches qu'il a faites sur le

traitement de l'aliénation mentale concourrent à établir la vérité des propositions suivantes : 1° s'il est vrai que la folie dépende d'une altération de l'encéphale ; on ignore complètement en quoi consiste cette altération ; 2° le traitement moral, généralement mis en usage, n'est considrée que comme un auxiliaire du traitement physique ; 3° chez les aliénés, l'intelligence et les passions ne peuvent être ramenées à leur type régulier sans le secours du traitement moral, et ce mode de traitement est le seul qui ait une influence directe sur les symptômes de la folie.

Les bornes de cette analyse ne me permettent pas de retracer ici le résumé de l'examen critique auquel se livre l'auteur pour arriver à la démonstration des trois propositions que je viens de rappeler. C'est par la lecture de l'ouvrage même que l'on peut apprécier toute la justesse des remarques de M. Leuret. Il discute avec une égale indépendance les opinions de tous les médecins contemporains qui ont traité de la thérapeutique des maladies mentales. Il s'attache à prouver que bien que l'expérience des moyens moraux ait été faite depuis longtemps, elle est restée sans fruit, parce qu'on n'a pas distingué les cas dans lesquels ces moyens étaient indiqués de ceux où ils devaient rester inutiles; en sorte qu'après avoir restreint leur emploi avec une incroyable timidité, après n'avoir conservé que les moins actifs, on a conclu à la presque inutilité de tous. Enfin, parce qu'on a, sans aucun motif valable, subordonné la médecine morale à l'anatomie pathologique. Mais M. Leuret entend par traitement moral de la folie, l'emploi raisonné de tous les moyens qui agissent directement sur l'intelligence et sur les passions des aliénés. Contrairement à la pratique des médecins qui combattent les idées fausses et les passions délirantes par des évacuations sanguines, des exutoires et des purgatifs, j'ai recours, dit-il, au traitement moral, et à ce traitement seul, dans les cas où la folie se montre isolée de tout symptôme physique.

Il serait impossible de donner ici une idée de ce traitement, car il varie dans ses détails suivant les cas particuliers auxquels on peut l'appliquer. Je me bornerai à répéter, en terminant, ce que je disais à ce sujet dans mon rapport à l'Académie royale de médecine. « Cette thérapeutique, qu'on pourrait dire nouvelle, d'après » la manière dont elle est dirigée, promet des succès incontestables » dans le traitement d'une classe de malades si nombreuse et » digne de tant d'intérêt; qu'on l'applique avec la sagacité et la » persévérance dont notre confrère vient de nous donner les » preuves, qu'on suive la voie pénible mais sûre qu'il s'est tracée, et » une guérison durable sera souvent à l'avenir le prix des soins et » de l'active sollicitude du médecin, dans des cas où la maladie » était abandonnée aux influences incertaines d'une expectation » prolongée. »

Les faits nouveaux que publie aujourd'hui M. Leuret justifient les prévisions que j'avais exprimées. Son livre est l'œuvre d'un habile observateur, et je ne puis trop en recommander la lecture aux praticiens.

OLLIVIER (d'Angers).

*Nouveau Traité de pharmacie théorique et pratique*; par E. SOUBEIRAN, pharmacien en chef des hôpitaux et hospices civils de Paris, etc., 2e édition. — Paris, 1840, in-8°, 2 vol., chez *Crochard* et comp.

En annonçant, il y a trois ans, la première édition du Traité de pharmacie de M. Soubeiran, nous avons dit combien cet ouvrage se recommandait à l'attention et à l'étude des médecins, à cause de l'esprit de précision et des connaissances profondes de l'auteur; nous avons dit combien il était heureux pour la thérapeutique, cette branche de l'art médical si peu avancée parce qu'elle n'a le plus souvent pour appui que des données peu positives, d'avoir au moins une de ses bases tout-à-fait fixée, par des travaux qui établissent la valeur des préparations pharmaceutiques employées par le médecin. Le succès qu'a obtenu le Traité de M. Soubeiran a justifié nos éloges; et une deuxième édition est devenue nécessaire en quelques années. Nous nous bornerons à indiquer les additions et améliorations que l'auteur y a apportées.

M. Soubeiran a conservé la classification générale qu'il avait établie pour les médicaments simples; mais il a modifié les dispositions des articles particuliers, surtout en ce qui concerne les plantes et les produits animaux. Au lieu de rapprocher sous le même article les diverses préparations ou formes que peut subir chaque substance médicamenteuse, l'auteur a adopté un ordre différent, plus naturel, s'il n'a pas l'avantage de donner toute faite l'histoire pharmaceutique de cette substance. En effet, les formes diverses données aux substances médicamenteuses font ordinairement subir à celle-ci des modificatons qui leur ôtent ou leur ajoutent des principes capables de changer leurs propriétés. D'après ces idées, M. Soubeiran a donc pris les préparations ou formes de médicaments pour point de départ de sa classification. De cette manière, il y a rapprochement des médicaments dont la classification a plus de ressemblance, et distinction plus nette de la valeur comparative des diverses préparations. En outre, M. Soubeiran, afin que le praticien pût saisir, avec le plus d'exactitude et de précision possible, les différences et les analogies qui existent entre ces préparations, a exprimé, du moins pour les substances les plus importantes de la matière médicale, leur valeur relative par des chiffres. Cette voie dans laquelle je ne fais qu'entrer, dit avec juste raison M. Soubeiran, me paraît particulièrement destinée à lier positivement la thérapeutique à la pharmacie, et doit concourir utilement aux progrès de l'art.

La partie chimique de l'ouvrage ne pouvait avoir que peu de changements. L'auteur n'y a apporté en effet que quelques modifications exigées par la marche de la science, particulièrement dans ce qui était relatif aux carbonates alcalins, aux chlorures d'oxyes, aux sels de fer, aux préparations mercurielles.

Nous ne croyons pas devoir entrer dans de plus grands détails sur ce traité de pharmacie, que le talent et l'expérience consommée de l'auteur pouvaient seules parvenir à rendre aussi complet et aussi

court à la fois, où la théorie et la pratique marchent si bien de pair, et que le médecin et le pharmacien peuvent également prendre pour le guide le plus sûr.

---

*P. S.* Au moment où se termine ce cahier, le n° du 2 juillet du journal l'*Expérience* nous parvient, et nous y voyons un article de M. Gavarret, en réponse à celui que M. Valleix inséra dans les *Archives* (n° de mars) sur la statistique médicale, et servant d'examen critique de l'ouvrage distingué de ce médecin. Cet article est annoncé purement et simplement par M. Gavarret comme ayant été repoussé par le rédacteur en chef des *Archives*. Ceci demande quelques mots d'explication.

Ce long article (il avait 43 pages et demie dans le manuscrit, et il remplit 22 colonnes de l'*Expérience*), nous a été, en effet, adressé ce mois-ci par M. Gavarret; nous avons cru devoir en refuser l'insertion, par suite de circonstances que nous indiquerons plus bas. L'auteur l'a fait accueillir dans un autre journal, comme nous nous y attendions, malgré sa destination primitive ou à cause de cette destination. Jusque là, M. Gavarret était parfaitement dans son droit, comme nous dans le nôtre. Mais, en adressant son article à un autre journal, en invoquant une impartialité qu'il semble n'avoir pas trouvée ailleurs, peut être M. Gavarret n'aurait-il pas dû se contenter de dire que *le rédacteur en chef des Archives a pris sur lui de refuser l'insertion de son mémoire*. M. Gavarret ne peut se tromper sur les motifs de la détermination prise par le rédacteur des *Archives*; ces motifs lui ont été communiqués par écrit. Il aurait exposé les choses plus exactement, et aurait mieux montré ce qu'il y eut de partialité dans notre conduite, s'il avait dit que le rédacteur a pris en effet sur lui de refuser l'insertion de son article, mais après le refus de M. Gavarret d'y faire des modifications peu importantes, qui, ne touchant qu'à des récriminations et à des discussions personnelles, laissaient tout entière la discussion scientifique.

Nous regrettons que M. Gavarret n'ait pas accédé à une proposition qui pouvait, nous le croyons, satisfaire aux prétentions d'une susceptibilité mieux fondée que la sienne. Il nous eût été agréable de ne voir se débattre, dans notre journal, qu'une question purement scientifique. Il sera donc répondu, dans le numéro prochain, au Mémoire inséré dans l'*Expérience*. Au reste, si par esprit de justice, et pour laisser un champ libre aux discussions dans lesquelles la science peut paraître intéressée, nous avions été disposé à accueillir l'article de M. Gavarret, nous nous félicitons maintenant de voir cet article, surtout tel qu'il est resté, remplir les colonnes d'un autre journal, plutôt que celles du nôtre.

R. D.

---

FÉLIX LOCQUIN, imprimeur, rue Notre-Dame-des-Victoires, 16.

# MÉMOIRES

ET

# OBSERVATIONS.

---

AOUT 1840.

---

## ÉTUDES THÉORIQUES ET PRATIQUES SUR LES DIFFÉRENTS BRUITS QUI SE PRODUISENT DANS LES VOIES RESPIRATOIRES, TANT A L'ÉTAT SAIN QU'A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE;

Par J. H. S. BEAU, *médecin du bureau central des hôpitaux.*

(Deuxième article.)

*Bruits anormaux.* — On doit appeler *anormaux* tous les bruits dont la forme n'est plus la même que celle de la *voix* et du *souffle glottique*. Les bruits *anormaux* peuvent se produire dans tous les points des voies respiratoires soit supérieures, soit inférieures; mais ils donnent lieu, suivant cette différence de siège, à des considérations qui ne permettent pas de les réunir dans une même exposition. Nous traiterons donc d'abord des bruits anormaux *supérieurs* ou *sus-claviculaires*; nous parlerons ensuite des bruits anormaux *inférieurs* ou *sous-claviculaires*.

Les bruits anormaux propres aux parties supérieures du système respiratoire sont produits aux mêmes orifices qui déterminent les formes normales étudiées précédemment. Ils présentent des espèces nombreuses, parmi lesquelles on doit noter les suivantes que tout le monde connaît.

1° Le *sifflement labial* qui a lieu à l'inspiration et surtout à l'expiration ; il résulte du passage de l'air à travers les lèvres extrêmement contractées et rapprochées entre elles, au point de produire une aire de quelques millimètres.

2° Le *bruit de l'éternument*, qui est une espèce de sifflement moins éclatant que le précédent, et qui se passe dans les narines. Voici la série des phénomènes qui le précèdent et qui l'accompagnent. On éprouve d'abord, dans la partie antérieure des fosses nasales, une sensation de picotement qui va toujours en augmentant ; à cette occasion il se fait une inspiration, pendant laquelle les lèvres s'écartent et les narines se dilatent. Cette inspiration est souvent lente, d'autres fois rapide, et elle atteint toujours son summum de plénitude et de profondeur sans qu'il soit possible de l'arrêter. Arrivée à ce point, elle est suivie immédiatement d'une expiration brusque, pendant laquelle les lèvres et les narines se trouvent dans un état tout opposé à celui qu'elles avaient dans l'inspiration, c'est à dire que les lèvres sont rapprochées l'une de l'autre, et que les narines sont resserrées ; c'est pendant l'expiration que se fait entendre le *sifflement* en question. Le but de l'éternument est d'expulser des narines la cause du picotement qui s'y fait sentir, au moyen de l'expiration qui en est l'acte le plus important ; c'est pour cela que l'inspiration qui la précède est profonde, et que dès lors la masse d'air qui doit servir à cette expulsion est considérable ; c'est encore pour cela que la bouche est fermée, et que la masse d'air tout entière traverse les fosses nasales. Mais ce qui est important aussi à noter, c'est que pendant l'expiration les narines sont resserrées pour rendre le passage de l'air plus rapide, et c'est par suite de cette rapidité avec laquelle le passage de l'air s'exécute qu'il se produit un *sifflement* plus ou moins intense (1).

---

(1) Les différents bruits qui résultent du resserrement des narines se passent très peu à l'ouverture extérieure du nez, parce qu'elle n'est susceptible que d'une constriction légère. Ces bruits ont lieu surtout à un rétrécissement qui est placé juste au niveau du sillon transversal de l'aire

3° ***Ronflement palato-nasal.*** On produit à volonté ce bruit quand on respire uniquement par le nez, et que, par un mouvement instinctif on élève le *voile du palais* contre l'orifice postérieur des fosses nasales. Le rétrécissement qui en résulte pour le passage de l'air produit un ronflement tant à l'inspiration qu'à l'expiration. Ce qui prouve que le déplacement du voile du palais est la cause du bruit, c'est que la luette chatouillée par le passage difficile de l'air, finit bientôt par amener quelques nausées qu'il est facile d'arrêter immédiatement en cessant l'expérience. Ce bruit s'entend dans le sommeil, l'apoplexie, etc.

4° Le *ronflement de l'expuition.* — « L'expuition, dit » M. Chomel, qui le premier a précisé la valeur de ce mot » (*Pathologie générale*, p. 225, 1817), est une action par la- » quelle les matières amassées dans l'arrière-gorge sont reje-

---

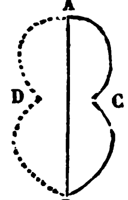
du nez. Comme ce rétrécissement n'est indiqué nulle part, il convient d'en donner une description succincte. On le voit très bien quand on se regarde l'intérieur des narines dans une glace; il apparaît alors sous la forme d'une fente allongée d'arrière en avant, un peu inclinée de haut en bas. Cette *fente* a beaucoup de ressemblance avec l'ouverture glottique, car, comme la glotte, elle est susceptible d'écartement et de resserrement. Quand on voit les choses de plus près, et qu'on les étudie au moyen de la dissection, on reconnaît que cette *fente* a deux lèvres et deux extrémités. La *lèvre interne* est en ligne droite, immobile, et dure; elle est due au relief que forme le bord inférieur du cartilage de la cloison, lequel relief est recouvert par la membrane interne des narines. La *lèvre externe* est mobile, et présente une double courbure, ainsi qu'on va le voir: ainsi elle a 1° une moitié postérieure, molle, membraneuse, figurée en un croissant dont la convexité est en dehors; 2° une moitié antérieure, dure, cartilagineuse, figurée aussi en un croissant dont la convexité est également en dehors, mais ce croissant est plus allongé que le précédent; 3° il y a dans le point de réunion des deux croissants, c'est à dire au milieu à peu près de la *lèvre externe*; il y a, dis-je, en ce point, une saillie qui proémine à l'intérieur. L'*extrémité postérieure* de la fente résulte de la réunion postérieure des deux lèvres *interne* et *externe*, laquelle réunion se fait à angle assez aigu. L'*extrémité antérieure* n'est pas aiguë comme la *postérieure*; car elle est constituée par le cul de sac lui-même de la cavité du lobe, dans laquelle vont se terminer antérieurement les deux lèvres de la *fente* en question. On a dû voir que la *lèvre extérieure* est assez compliquée dans sa structure; il importe maintenant de connaître la raison de cette structure; pour cela commençons par l'*extrémité antérieure* de la *fente*, et ensuite nous irons d'avant en arrière. L'*extrémité antérieure* de la *fente*, ou la cavité du lobe du nez est constituée par le *cartilage des narines*; la *lame externe* de ce cartilage, en se portant d'avant en arrière, constitue la moitié antérieure dure de la *lèvre externe* dont nous avons parlé; l'extrémité postérieure de cette *lame externe* forme l'éminence qui se trouve sur le milieu de la *lèvre externe*. A son tour, cette éminence cartilagi-

» tées au dehors. » Pour que l'expuition ait lieu, il faut que la base de la langue soit rapprochée du voile du palais, et que dès

---

neuse soulève la membrane interne, et en la tiraillant, elle lui fait faire un pli, qui constitue la moitié postérieure molle de la *lèvre externe*, et qui va se réunir à la *lèvre interne* pour former l'*extrémité postérieure* de la *fente*. De plus il faut remarquer que ce pli, formé par le tiraillement que l'extrémité de la *lame externe* du *cartilage des narines* exerce sur la membrane, n'est autre chose que le relief interne du sillon transversal de l'aile du nez; car la partie transversale de ce sillon donne, en dehors du nez, la direction et l'étendue précise du pli en question.

Voici à peu près le dessin linéaire de la fente dont nous nous occupons.




La surface A B C est l'aire de la fente droite.
La surface A B D est l'aire de la fente gauche.
La ligne A B est la lèvre interne.
La ligne courbe A C B est la lèvre externe.
Le point A est la cavité du lobe du nez, ou l'extrémité antérieure des lèvres.
Le point B est l'extrémité postérieure des deux lèvres.
La portion A C est la moitié antérieure *dure* de la lèvre externe formée par la lame externe du cartilage des narines.
Le point C est la saillie formée par l'extrémité de la cartilage des narines.
La portion C B est la moitié postérieure molle de la lèvre externe, formée par le pli membraneux qui répond au sillon transversal du nez.

Les mouvements de dilatation et de retrait que la fente exécute sont dus à la *lèvre externe* qui seule est mobile. Quand le muscle transverse se contracte, il porte la lèvre A C B contre la lèvre A B, qui est immobile. Les deux lèvres sont alors très rapprochées l'une de l'autre excepté pourtant dans le point A, à cause de la résistance qu'oppose en ce point le cartilage des narines à l'action du muscle transverse. Quand la contraction de ce muscle a cessé, le cartilage A C qui avait été affaissé surtout au point C, avec le pli C B, revient immédiatement à sa position naturelle. On voit dès lors que la fonction principale de la *lame externe* du *cartilage des narines* est d'agir comme un ressort, et de servir par là d'antagoniste au muscle *transverse* ou *constricteur*.

Cette *fente* est la limite tranchée d'une grande différence d'organisation dans les voies nasales; ainsi, au dessus d'elle la membrane interne est muqueuse; au dessous elle est cutanée; au dessous d'elle il y a des poils, au dessus il n'y en a plus. On doit donc considérer cette *fente* comme l'*orifice interne* ou *supérieur* de la *cavité des narines*, et cet orifice est aussi positif que l'*orifice extérieur* que tout le monde connaît.

Puisqu'au moyen de cet orifice *supérieur* ou *interne*, la *cavité des narines* a une existence bien séparée de celle de la *fosse nasale*, nous reconnaîtrons à cette *cavité* une *paroi externe*, concave, qui répond en dedans au relief extérieur de l'aile du nez, plus une *paroi interne* également concave, qui est adossée à celle du côté opposé; nous ferons ensuite remarquer que ces deux parois sont plus élevées postérieurement qu'antérieurement, à cause de la direction de l'*orifice supérieur*, qui n'est pas parfaitement horizontal, mais qui s'incline un peu de haut en bas.

Quand on abaisse fortement le nez, les parois des narines s'allongent, et leur concavité disparaît; quand on le relève au contraire, l'aile du nez se porte en haut avec la *lèvre externe* de l'*orifice supérieur*, et l'orifice extérieur s'élève près de la lèvre interne de l'*orifice supérieur*, qui reste seule invariable dans tous les mouvements que le nez exécute.

lors l'isthme du pharynx soit rétréci ; de cette manière, l'air, qui est le mobile ou le véhicule de l'expuition, ayant un obstacle à franchir, redouble de vitessse pour le surmonter et entraîner dès lors plus facilement les matières que l'on veut évacuer du pharynx au dehors. Mais cet obstacle ne peut pas se franchir sans qu'il y ait bruit plus ou moins fort résultant du passage difficile et rapide de l'air.

5° *Ronflement pharyngien.*—Ce bruit s'entend dans le sommeil et l'apoplexie comme le *ronflement palato-nasal.* Ce qui prouve qu'il diffère de ce dernier, et qu'il a lieu réellement à l'orifice bucco-pharyngien, c'est qu'on l'obtient très bien en respirant uniquement par la bouche. Quand on produit ce genre de bruit, et qu'on s'examine devant une glace, la bouche ouverte, on voit que le passage de l'air est intercepté par le rapprochement de la base de la langue contre le voile du palais. On comprend dès lors que le *ronflement* soit le résultat des déplacements brefs et saccadés que le voile du palais subit de la part de l'air qui est obligé de franchir l'orifice bucco-pharyngien ; l'on comprend aussi que ce bruit, se passant à l'ouverture postérieure des fosses nasales, doive y retentir et acquérir par là un timbre nasonné. Le *ronflement* se fait également à l'inspiration et à l'expiration ; mais les saccades de celui d'inspiration sont bien plus marquées que celles du bruit d'expiration, parce que les déplacements du voile du palais doivent être plus marqués quand l'air passe de la bouche au pharynx que quand il revient du pharynx à la bouche. On voit, d'après cela, que le mécanisme de production du *ronflement* d'expiration est exactement le même que celui du bruit d'*expuition ;* aussi ces deux bruits ont-ils une forme identique, ou, pour mieux dire, c'est le même bruit qui se rencontre dans deux actes différents.

6° *Bruits anormaux de la glotte.*—Ces bruits sont très nombreux ; il y a d'abord la *toux*, qui est le bruit anormal le plus fort de tous ceux qui se passent à l'orifice glottique ; elle est produite par une expiration brusque, qui a pour but de chasser au dehors les matières qui se trouvent dans l'arbre laryngo-

bronchique. La glotte se prête à l'accélération du passage de l'air, en se resserrant; il y a dès lors entre l'obstacle glottique et l'air expiré un défaut de proportion qui donne lieu au bruit éclatant et bref de la *toux*. On voit, pour le dire en passant, que la *toux*, l'*expuition* et l'*éternument* sont trois actes expiratoires qui ont pour but d'évacuer l'arbre bronchique, le pharynx, et les fosses nasales des matières qui les irritent. Mais pour que cette expulsion soit plus facile et que le passage de l'air soit plus rapide, les orifices contractiles de ces trois cavités, c'est à dire la glotte, l'isthme du pharynx, l'*orifice supérieur* des narines, sont plus ou moins resserrés. Il en résulte, pour chacun des trois orifices, un bruit qui est là comme pour montrer que le passage de l'air y est tout à la fois plus difficile et plus rapide. On doit donc considérer la *toux*, l'*expuition* et l'*éternument*, comme de véritables fonctions pathologiques, avec la différence que les deux premières sont volontaires, et que la troisième ne l'est pas (1).

Les autres bruits anormaux, qui dépendent du resserrement de la glotte, sont le *rire*, le *hoquet*, le *soupir*, le *bâillement*, le *gémissement*, le *sifflement glottique*, etc.... La plupart de ces bruits diffèrent peu de la voix pour le timbre, et, comme elle, ils sont des phénomènes d'expiration. Sous ce dernier rapport, il faut en excepter le *sifflement glottique*, qui se passe surtout à l'inspiration, et qui est pour ainsi dire le symptôme essentiel du spasme de la glotte, que l'on observe dans la coqueluche, l'hystérie, les cas de corps étrangers dans le larynx, l'asthme aigu de Millar, etc.

On voit, comme je l'ai d'abord annoncé, que tous les orifices des voies respiratoires qui donnent lieu aux bruits *normaux*, produisent également des bruits *anormaux*, à l'exception

(1) Le crachement est un acte expiratoire analogue aux précédents, et qui a pour but d'expulser des matières de la bouche. Le bruit qui l'accompagne et qui se passe aux lèvres n'est pas *anormal;* c'est un simple bruit de souffle exagéré et bref, qui ressemble assez à celui de la toux, mais il n'est pas sonore et éclatant comme ce dernier.

pourtant de l'ouverture supérieure du larynx (1). La raison de cette exception est que l'ouverture du larynx, qui est très large et qui ne produit du bruit de *souffle* que dans les respirations au dessus de 45 par minute, ne peut jamais, vu son défaut de contractilité, présenter à l'air qui la traverse un espace assez étroit pour qu'il en résulte une de ces formes rudes ou éclatantes qui caractérisent les bruits *anormaux*. Néanmoins, cette ouverture peut, dans certains cas pathologiques, produire des bruits anormaux comme les autres orifices, par exemple lorsque son diamètre est diminué beaucoup par la présence d'un œdème des replis arythéno-épiglottiques. Pareillement, certains rétrécissements ou orifices entièrement pathologiques du larynx et de la trachée, tels que ceux qui résultent de la tuméfaction des parois aériennes, de la compression d'une tumeur extérieure, d'une fistule aérienne avec ou sans canule (2), peuvent, lorsque l'air a beaucoup de peine à la franchir, porduire des formes diverses de *ronflement* ou de *sifflement*.

Il suit de là que les bruits anormaux sont produits par un défaut de proportion considérable entre l'orifice et la masse d'air qui le traverse. Quand ce défaut de proportion n'est que médiocre, il en résulte une forme de *souffle* peu considérable; si on l'augmente, le *souffle* devient plus intense; puis, à un degré plus élevé encore, le souffle se transforme en *ronflement* ou *sifflement*. Cette progression se rencontre telle que je viens de l'exposer, dans les différents orifices, soit physiologiques, soit pathologiques que nous avons passés en revue. C'est ainsi qu'avec une aire de 15 centimètres, les lèvres produisent un léger bruit de souffle, dans les respirations ordinaires à 16 par minute; si on rétrécit cette aire, l'intensité du bruit de souffle

(1) C'est pas omission qu'à l'occasion des différents orifices capables de produire des bruits normaux de *souffle* je n'ai pas mentionné le rétrécissement qui résulte de l'ouverture du voile du palais contre l'ouverture postérieure des fosses nasales.

(2) Quand l'orifice de la canule égale à peu près l'aire glottique, il s'y produit un bruit de souffle; quand cet orifice est beaucoup plus étroit, c'est un sifflement qui s'y passe.

augmente dans une proportion inverse; enfin, quand les lèvres ne circonscrivent plus qu'un espace de quelques millimètres, le bruit de souffle se change en *sifflement*. Il en est de même pour l'isthme du pharynx; quand cet orifice est rétréci tellement que la base de la langue touche le palais, il s'y passe un *ronflement* marqué; ce *ronflement* cesse pour faire place à un *souffle* quand le rétrécissement de l'orifice pharyngien est moindre. Quant à ce qui concerne les bruits glottiques, je ferai remarquer que la *plainte*, le *bâillement*, le *soupir*, etc.... ne sont que des *souffles* glottiques exagérés, et transformés en une forme sonore par une contraction plus énergique de la glotte; la preuve de cela, c'est qu'il y a des *bâillements*, des *soupirs*, etc.... qui sont, pour ainsi dire, étouffés, et qui ne consistent plus qu'en un *souffle* exagéré. Au reste, j'aurais déjà dû faire cette remarque à l'occasion de la comparaision que j'ai établie entre les deux bruits *normaux*, la *voix* et le *souffle glottique*. La parole haute, dit-on, est la *voix* articulée; on peut dire avec autant d'exactitude que la parole basse est le *souffle glottique* articulé. Dans ce cas, le souffle glottique est beaucoup plus marqué que pendant une expiration ordinaire; veut-on le renforcer encore davantage, en augmentant le resserrement de la glotte, le *souffle* alors devient sonore, et passe à l'état de voix.

On rencontre souvent un état intermédiaire entre la forme de bruit de *souffle* et celle de bruit *anormal*, ou plutôt un mélange de ces deux sortes de bruit. Cette combinaison peut s'observer à tous les orifices physiologiques ou pathologiques des voies respiratoires supérieures; on l'obtient à volonté, lorsqu'on exagère le souffle glottique, de manière à le transformer en bruit de ronflement ou de sifflement; dans le moment où la transition s'opère, on perçoit tout à la fois le *souffle*, et le bruit anormal qui ne fait pour ainsi dire que poindre; mais quand celui-ci a acquis toute son intensité, on l'entend seul à un état de pureté parfaite; c'est alors seulement que la transformation du *souffle* en bruit *anormal* est complète.

Les bruits *anormaux* ont en général une intensité bien supérieure à celle des bruits de *souffle*; ils jouissent donc à un plus haut degré que ces derniers, de la propriété d'être entendus à distance. C'est là un caractère constant de tous les bruits *supérieurs* soit *normaux* soit *anormaux*; nous verrons en effet, qu'on ne le rencontre que par exception dans les bruits *sous-claviculaires* ou *inférieurs*.

Tous les bruits *anormaux* que nous venons de passer en revue, n'ont pas la même importance pratique, en ce sens qu'ils ne sont pas également liés à l'existence des maladies pour lesquelles on est obligé d'employer l'auscultation. Sous ce rapport, on doit mentionner à part la *toux*, la *plainte*, le *sifflement glottique*, et les diverses formes de *ronflement* et de *sifflement*, déterminées par un rétrécissement pathologique ou une ouverture artificielle du tube laryngo-trachéal. Je fais remarquer que la *plainte* a été négligée jusqu'à présent, dans l'étude de l'auscultation; elle se rencontre aussi souvent que la toux dans les maladies de poitrine, surtout chez les enfants, et elle s'entend à chaque expiration, tandis que la toux ne se montre que de temps en temps. Les petits enfants ont un bruit anormal qui leur est aussi familier que la *plainte*, c'est le *cri* qui s'entend à l'expiration et quelquefois à l'inspiration.

Maintenant que nous avons exposé suffisamment les différentes formes de bruits anormaux propres à la partie supérieure du système respiratoire, leur siège différent, et leur mécanisme, occupons-nous de leur retentissement. On doit prévoir d'abord que ces bruits ayant plusieurs circonstances communes avec les bruits *normaux* et notamment la facilité d'être entendus à distance, leur retentissement dans l'arbre bronchique se comportera de la même manière que celui des bruits *normaux*.

La première chose à établir d'une manière générale, c'est que les bruits *anormaux sus-claviculaires* retentissent dans l'arbre bronchique, avec le caractère particulier qu'ils ont à l'orifice où ils sont produits; et il faut ajouter qu'alors le *mur-*

*murmure vésiculaire* n'existe plus dans aucun point du poumon, puisqu'il n'y a plus de bruit *normal* de *souffle* dans les voies supérieures pour lui donner naissance. Ce fait qui est une conséquence toute naturelle et bien compréhensible de la théorie du retentissement, revêt un caractère extraordinaire et embarrassant pour ceux qui professent les idées de Laennec sur la production du *murmure vésiculaire*; car, en admettant avec cet auteur, que le *murmure vésiculaire* résulte du passage et du frottement de l'air sur la muqueuse des bronches et des vésicules, on est obligé de dire, pour expliquer le fait dont il s'agit, que l'absence de murmure vésiculaire, démontre à lui seul, un défaut de passage de l'air dans les petites bronches et les vésicules. Mais alors pourquoi y a-t-il un mouvement d'air dans les parties supérieures des voies aériennes, sans que ce mouvement se propage dans les inférieures, et comment se fera la respiration, et s'entretiendra la vie, si cet état dure plusieurs heures ou plusieurs jours?

Cette difficulté sur laquelle j'insiste en ce moment n'est pas nouvelle; elle s'est présentée à l'esprit de Laennec lui-même, au sujet du *sifflement glottique* de la coqueluche. Voici comment s'exprime cet auteur. « L'inspiration sifflante et prolongée » qui fait le caractère pathognomonique de la coqueluche paraît se passer en entier dans le larynx et la trachée. On » n'entend ni le bruit de la respiration pulmonaire, ni même » le bruit respiratoire bronchique, même dans les parties du » poumon qui, quelques instants avant et après la quinte, » donnent la respiration puérile. Ce *phénomène* ne peut se » concevoir que de deux manières, ou par une congestion » sanguine ou séreuse momentanée, qui produit un gonflement » de la membrane muqueuse des rameaux bronchiques suffisant pour obstruer ces canaux, ou par une contraction spasmodique des bronches qui produirait le même effet. » (*loco citato*, t. I, p. 188. 1826.)

Cette explication que Laennec vient de donner d'un fait qui, au point de vue de sa théorie, est un véritable *phénomène*,

comme il l'appelle, n'existerait peut-être pas, si cet auteur célèbre eût observé ce *phénomène* dans un rétrécissement non pas spasmodique, mais bien organique du larynx. Car la durée d'un rétrécissement organique du larynx étant incomparablement plus longue que celle qui a lieu dans une quinte de coqueluche, il est à croire que Laennec aurait reculé devant une prétendue imperméabilité de *tous* les rameaux bronchiques, qui est essentiellement et immédiatement incompatible avec la persistance de la vie et de la respiration.

Or, ce qui a échappé à l'investigation de Laennec, d'autres médecins dignes de foi l'ont observé. C'est ainsi que M. Stokes dit dans son ouvrage (*loco citato*, p. 250) : « Dans les maladies » du larynx, le murmure vésiculaire devient faible à propor- » tion de l'obstruction. Sa faiblesse ou sa complète absence, » *est observée dans toute la poitrine.* » M. Barth a fait un mémoire assez étendu sur ce sujet. (*Archives de médecine*, juillet, 1838. p. 277.) La proposition principale de ce mémoire ressemble beaucoup à la précédente; elle est ainsi conçue : « Le murmure respiratoire vésiculaire peut être diminué ou » aboli dans les deux côtés de la poitrine par toute lésion ca- » pable de rétrécir le calibre de la partie supérieure des voies » aériennes... » (p. 312).

On a peut-être déjà remarqué que ces deux propositions telles qu'elles sont formulées ne sont pas exactement vraies. En effet, il y a souvent des rétrécissements du tube laryngo-trachéal qui s'accompagnent d'un murmure respiratoire dans toute la poitrine, non seulement notable, mais encore exagéré, parce que le passage de l'air se faisant d'une manière difficile à l'endroit du rétrécissement, y produit un bruit normal de *souffle* qui a beaucoup d'intensité. Ce n'est que quand le défaut de proportion entre l'air et l'obstacle laryngo-trachéal devient encore plus considérable, que ce bruit de *souffle* s'exagérant davantage, perd la forme normale, pour revêtir un caractère de *ronflement* ou de *sifflement;* dans ce cas le retentissement pulmonaire subit la même transformation que le bruit dont il émane,

et dès lors le murmure respiratoire normal cesse de se faire entendre dans toute la poitrine.

Cette exagération et cette absence du murmure respiratoire pulmonaire, peuvent quelquefois s'observer alternativement chez la même personne. C'est ainsi que l'été passé il y avait à la clinique de M. le professeur Fouquier, une femme affectée d'une tuméfaction syphilitique du larynx, qui gênait beaucoup la respiration. Le bruit laryngé qui en résultait variait suivant le degré de rapidité de l'inspiration ; il avait la forme de *souffle* exagéré quand l'air passait lentement à travers le rétrécissement, et il se changeait ensuite en *ronflement* métallique quand le passage de l'air avait lieu d'une manière instantanée. Quand on auscultait la poitrine, on y percevait le retentissement alternatif des deux formes précédentes ; par conséquent, on y entendait tantôt un murmure vésiculaire normal exagéré, et tantôt ce murmure se changeait en un *ronflement* identique, à celui du larynx. J'ai observé pareille chose chez un homme qui ayant subi l'opération de la trachéotomie, pour un rétrécissement du larynx, respirait au moyen d'une canule. Il y avait chez cet homme un murmure vésiculaire normal exagéré, parce que l'orifice de la canule étant assez étroit, donnait lieu à un *souffle* intense ; mais quand on condamnait pour quelques instants l'ouverture artificielle, et qu'on engageait le malade à respirer par le larynx, il se produisait alors un *ronflement* très fort à l'endroit rétréci ; et ce *ronflement* venait retentir dans la poitrine où il remplaçait entièrement le murmure vésiculaire *normal*. Ces alternatives d'absence et d'exagération du murmure vésiculaire *normal* se rencontrent fréquemment chez les hystériques affectées de spasme glottique. Suivant que la glotte est plus ou moins resserrée, il y a *sifflement* glottique, ou seulement *souffle* exagéré ; et dès lors le poumon donne tantôt le retentissement du *sifflement* avec absence du murmure vésiculaire normal, et tantôt le retentissement du *souffle* exagéré, c'est à dire un murmure vésiculaire dit *puéril*. Si on voulait expliquer ces différents faits conséquemment à la théorie de

Laennec, on serait obligé de dire que, dans les cas de rétrécissement considérable du larynx, où il y a bruit anormal et absence de murmure vésiculaire normal, l'air ne pénètre pas dans le poumon, tandis que dans les rétrécissements médiocres, où le bruit de souffle est simplement exagéré, et donne lieu à un retentissement vésiculaire intense, l'air pénètre, au contraire, dans le poumon, en quantité surabondante. Est-il nécessaire d'ajouter que cette conséquence fait ici l'office d'argument *ex absurdo*, et que les faits précédents qui se comprennent très bien par la théorie du retentissement, restent comme des difficultés insolubles pour les idées de Laennec.

Il arrive quelquefois, ai-je dit plus haut, que le bruit des voies supérieures est complexe, et qu'il résulte du mélange de la forme normale de *souffle* avec une forme anormale de *ronflement* ou de *sifflement*. Dans ce cas, le retentissement de ce bruit dans le poumon est également complexe, et on y distingue très bien un murmure vésiculaire normal, mélangé avec un murmure de *ronflement* ou de *sifflement*.

On comprend aussi que les bruits *anormaux* supérieurs aillent insensiblement en diminuant à mesure que l'on descend de l'endroit où ils se passent, jusqu'à la base de la poitrine. C'est pour cela que les bruits sus-glottiques, et surtout les labiaux, qui sont les plus extérieurs de tous, produisent des retentissements pulmonaires moins marqués que ceux qui viennent du larynx.

Après ces considérations sur le retentissement des bruits anormaux dans l'arbre bronchique, envisagé d'une manière générale, je passe à l'étude des différentes formes que présente le retentissement suivant qu'on l'examine dans la trachée ou dans les poumons.

Les bruits *anormaux* supérieurs, comme les bruits normaux, retentissent dans la trachée avec tous les caractères de *forme*, de *durée*, et presque d'*intensité*, qu'ils ont à l'orifice même où ils se produisent, soit à l'inspiration, soit à l'expiration.

Dans le poumon, la *forme* du retentissement est moins nette qu'à la trachée ; elle est plus diffuse à cause de la division du bruit dans la masse des bronches capillaires et des vésicules. Le retentissement vésiculaire des bruits *anormaux* présente, comme celui des bruits *normaux*, une grande différence, suivant qu'il se fait à l'inspiration ou à l'expiration. Les retentissements d'inspiration ont la même *durée* et presque la même *intensité* que les bruits mêmes dont ils résultent, parce qu'ils pénètrent dans les vésicules avec l'air qui vient les distendre ; mais les bruits d'expiration se faisant quand l'air abandonne les vésicules, ou pour mieux dire, par cela même que l'air abandonne les vésicules, ne donnent lieu qu'à un retentissement vésiculaire bref et incomplet. C'est pour cette raison que la plupart des bruits anormaux, qui sont expiratoires, tels que la *toux*, la *plainte*, le *cri*, etc., etc...., sont perçus vis à vis les parties vésiculeuses du poumon, tout aussi faiblement que la *voix* et que le *souffle* glottique expiratoire ; tandis que le *sifflement* glottique, le ronflement pharyngien, etc., qui se font ordinairement à l'inspiration, ont un retentissement vésiculaire aussi marqué que celui du *souffle glottique* inspiratoire.

Les personnes, dont les deux bronches sont superficiellement placées, et chez lesquelles on entend vis à vis de l'omoplate un retentissement tubo-vésiculaire de la *voix* et du *souffle glottique*, présentent également une résonnance tubo-vésiculaire des bruits anormaux ; c'est à dire que le retentissement de ces bruits y est moins confus que vers les masses vésiculeuses, qu'il se rapproche davantage de celui de la trachée, et que dès lors le retentissement des bruits expiratoires, comme celui des bruits inspiratoires, y jouit de la même durée et à peu près de la même intensité, qu'à l'orifice même où les bruits se produisent.

Ce retentissement tubo-vésiculaire des bruits anormaux se retrouve encore dans tout le thorax des petits enfants, à cause de la faible proportion de substance vésiculeuse qui se trouve dans le poumon au premier âge de la vie. La vérification de ce

fait est facile à faire, pour la *plainte* et le *cri*, que l'on a si souvent l'occasion d'entendre chez les petits enfants ; le retentissement de ces bruits expiratoires se perçoit incomparablement mieux chez eux que chez les individus plus âgés. Enfin, la même particularité se représente chez les vieillards dont les poumons sont atrophiés par l'âge.

Il y a d'autres modifications à noter dans les retentissements pulmonaires des bruits anormaux, selon certaines circonstances pathologiques des poumons, que nous avons déjà exposées à l'occasion des bruits normaux.

Ainsi, quand la continuité des voies bronchiques est interrompue, les bruits anormaux retentissent avec plus ou moins de difficulté au delà du point d'interruption. Si les bruits anormaux ont la force éclatante de la voix, leur retentissement se fait encore au moyen des parties solides ; si, au contraire, leur intensité est moindre, et se rapproche de celle du *souffle glottique*, leur propagation ne pouvant se faire qu'au moyen de l'air, cesse de franchir l'endroit où l'air ne passe plus.

Toutes les fois que la voix et le souffle glottique retentiront dans un poumon, avec la forme *tubaire* bronchique ou caverneuse, le retentissement des bruits anormaux y présentera la même forme tubaire, c'est à dire qu'il donnera, comme à la trachée, tous les caractères de *forme*, de *durée* et presque d'*intensité*, que les bruits anormaux, tant inspiratoires qu'expiratoires, ont à l'orifice même où ils se produisent. On a depuis longtemps signalé le retentissement tubaire de la toux dans les cavernes et les bronches entourées d'une induration des vésicules, sous les noms de *toux caverneuse* et de *toux bronchique*. Eh bien ! il en est de même de tous les autres bruits anormaux, et l'on peut dire, avec autant de vérité, qu'il y a une *plainte bronchique*, un *ronflement caverneux*, etc., etc. J'ai vu un phthisique qui avait une caverne sous la clavicule gauche, et qui était affecté, en outre, d'un retrécissement organique du larynx, avec ronflement à l'inspiration et à l'expiration. Ce ronflement retentissait pleinement dans la caverne, et il y

présentait les mêmes caractères de *forme*, de *durée*, et presque d'*intensité*, qu'à la trachée et au larynx, tant à l'inspiration qu'à l'expiration; tandis que vis à vis les parties vésiculeuses saines que l'on rencontrait encore en grande quantité à la partie inférieure et antérieure du poumon droit, le retentissement de ce ronflement était plus diffus, plus *vésiculaire*, que sous la clavicule gauche, et qu'on ne l'entendait bien qu'à l'inspiration.

Dans les différentes lésions où les bruits normaux présentent des retentissements tubo-vésiculaires, lorsque le retentissement du souffle expiratoire se trouve, comme l'on dit, *prolongé*, tout en conservant une partie de sa forme vésiculaire, on pourra remarquer que les bruits anormaux expiratoires, la *toux*, la *plainte*, etc., se trouveront aussi *prolongés* dans le même endroit, en ce sens, qu'avec leur forme diffuse ou vésiculaire ils seront de la même *durée* et presque de la même *intensité* qu'au tube trachéal. Dans cette circonstance pathologique, le retentissement des bruits anormaux se comportera de la même manière et pour les mêmes raisons que celui qui a lieu naturellement chez les petits enfants, chez certains vieillards, et au niveau des bronches chez quelques adultes.

Enfin, lorsque le retentissement de la voix sera devenu *ægophone*, par suite de ces lésions que nous avons indiquées précédemment, comme en étant la cause la plus ordinaire, les bruits anormaux qui ont un timbre à peu près aussi éclatant que la voix, tels que la *toux*, la *plainte*, le *cri*, etc., auront un retentissement *chevrottant*, comme celui de la voix, et qui dès lors pourra suffire pour le diagnostic.

Bruits anormaux inférieurs ou sous-claviculaires. Nous avons vu que les bruits anormaux *supérieurs* n'étaient que de simples transformations des bruits *normaux*; il n'en est plus de même des bruits *inférieurs*, car les voix bronchiques *sous-claviculaires* dans lesquelles ils se produisent, ne donnent lieu à aucun bruit dans l'état de santé parfaite. Il s'ensuit donc

que l'existence des bruits *anormaux inférieurs* est entièrement pathologique.

Les bruits *anormaux inférieurs* comprennent les différentes espèces auxquelles Laennec a donné le nom de *râles*. Ils se divisent tout naturellement en deux genres, suivant la nature de la sensation qu'ils procurent à l'oreille. Les uns consistent en une vibration plus ou moins prolongée qu'éprouve la colonne d'air en franchissant un obstacle immobile placé dans un point des tubes bronchiques, les autres résultent de la rupture de bulles plus ou moins petites que produit l'air en traversant un obstacle liquide placé dans les mêmes tubes. Nous appellerons les premiers *râles vibrants*, et les seconds *râles bullaires*.

1° *Râles vibrants*. Ce genre de bruits anormaux renferme des variétés nombreuses. On en reconnaît surtout trois qui sont assez tranchées ; ce sont celles que l'on désigne généralement sous les noms de râles *sibilants*, *sonores* ou *graves*, et *ronflants*. Les nuances intermédiaires à ces trois formes présentent des ressemblances avec une multitude de sons connus, tels que le roucoulement du pigeon, de la tourterelle, le frémissement d'une corde de basse, le sifflement du vent par un trou de serrure, etc., etc. Mais toutes ces variétés de vibrations n'ont par elles-mêmes aucun intérêt pratique, et elles doivent être considérées commes des objets de pure curiosité. Il est une forme de râle vibrant qui me paraît devoir s'ajouter aux trois formes précédemment indiquées, et à laquelle on pourrait donner le nom de *râle soufflant*. Elle est produite comme les autres par un obstacle qui s'oppose au libre passage de l'air dans les bronches, et qui fait entrer l'air en vibration ; mais cette vibration, au lieu d'être sonore comme celle des *râles sibilants*, *graves* et *ronflants*, est simplement *soufflante*, et ressemble à celle que détermine l'obstacle glottique dans la production des bruits respiratoires à l'état physiologique. Cette forme de râle se distinguera du retentissement vésiculaire normal, en ce qu'elle aura un *maximum* d'intensité circonscrit dans un espace peu étendu, et qu'elle présentera une nuance positivement différente de

celle du retentissement vésiculaire. Mais ce qui empêchera surtout toute méprise à cet égard, ce sera la considération des principaux caractères des râles de vibration qu'elle possède comme les trois formes sonores. Voici ces caractères communs aux quatre espèces de râles ***sibilant***, ***grave***, ***ronflant*** et ***soufflant***.

Leur existence est très éphémère. Il suffit d'une expectoration ou d'un simple mouvement de toux pour les faire disparaître, ou les transformer en une forme différente de celle qui existait d'abord; c'est ainsi que la forme ***sibilante*** devient ***grave***, ***ronflante***, ou ***soufflante***, ou bien c'est l'une de ces dernières qui devient ***sibilante*** pour acquérir bientôt une nouvelle transformation; de sorte que si ces différents râles se trouvent tous réunis (ce qui s'observe souvent), ils donnent à l'oreille la sensation d'un bruit complexe résultant de nuances variées qui changent toutes d'un moment à l'autre.

Nous avons dit que les nuances qui aboutissent aux quatre formes principales de ***râles***, sont nombreuses; on peut ajouter même qu'il est rare d'en trouver deux qui se ressemblent exactement au point de vibrer à l'unisson; de sorte que dans une poitrine où ces ***râles*** se rencontreront en un certain nombre, on pourra les compter pour ainsi dire, et compter par là même les obstacles qui les produisent.

Les râles ***vibrants*** peuvent se prolonger autant ou moins que les mouvements respiratoires auxquels ils correspondent. Le même râle peut s'entendre à l'inspiration et à l'expiration; d'autres fois il existera à l'inspiration sans exister à l'expiration; d'autres fois enfin, et c'est le cas le plus ordinaire, il s'entend à l'expiration seulement, de sorte, par conséquent, que le nombre des râles expiratoires est plus grand que celui des râles inspiratoires.

Pour expliquer ces derniers faits, on est obligé d'admettre que l'obstacle bronchique qui met l'air en vibration pour produire les râles, n'existe pas nécessairement aux deux temps de la respiration, et comme nous venons de dire que les râles expiratoires

sont en général plus nombreux que les inspiratoires, il s'ensuit que l'air trouve plus d'obstacles en sortant des bronches qu'en y entrant.

Les râles de vibration peuvent siéger dans tous les points de l'arbre bronchique; mais les différentes formes de ces râles affectent ordinairement des tubes d'un diamètre différent. C'est ainsi que les *sibilants*, donnant la sensation d'un passage d'air extrêmement filé et ténu, se rencontrent particulièrement dans les petits rameaux; les *graves* se produisent dans les rameaux moyens, les *ronflants* et les *soufflants* ayant les plus grands rapports avec les bruits *normaux* et *anormaux* du larynx, se passent, comme eux, dans les endroits les plus spacieux des voies bronchiques.

Une circonstance qui confirme la fixation que je viens de faire du lieu qu'occupent *ordinairement* les différentes formes de râles, c'est que le nombre relatif de ces diverses formes est proportionnel au nombre relatif des différents ordres de tubes bronchiques dans lesquels ils se produisent. Ainsi les râles *sibilants* sont les plus nombreux ou les plus fréquents de tous, puis viennent les *graves*, et puis enfin les *ronflants* et les *soufflants*; comme les petits rameaux sont plus nombreux que les moyens, et que ceux-ci, à leur tour, le sont plus que les troncs et les branches principales de l'arbre bronchique.

Quelle est la nature de l'obstacle qui, en rétrécissant les voies bronchiques, produit les râles de vibrations? C'est, dit-on, tantôt le gonflement de la muqueuse bronchique, et tantôt l'obstruction incomplète des tuyaux bronchiques par du mucus visqueux et tenace. Si l'on veut réfléchir attentivement aux faits précédemment exposés, on verra que l'on en trouve très bien la raison dans l'obstruction des voies bronchiques par du mucus, et nullement dans le gonflement de la muqueuse. En effet, un gonflement de muqueuse est un obstacle qui persiste pendant un certain temps au même degré, et qui ne peut dès lors nous expliquer l'extrême variabilité que les râles présentent d'un moment à l'autre; ensuite, il faut dire que le gonfle-

ment de la muqueuse bronchique, quand il existe, n'est jamais porté au point d'intercepter tellement le passage de l'air, qu'il en résulte des râles, surtout quand il s'agit de ceux que l'on entend sur les tuyaux d'un certain calibre. On conçoit au contraire très bien que le mucus puisse s'accumuler, dans les tubes de tout diamètre, au point de constituer un obstacle qui fasse entrer l'air en vibration. On conçoit également que l'obstacle apporté par le mucus, pouvant subir de la part de la toux des secousses qui le déplacent ou même l'expulsent tout à fait, il en résulte des transformations dans la forme des râles, et même leur suppression plus ou moins complète. Comment, sans mucus, comprendra-t-on la production des râles qui existent à un temps respiratoire sans exister à l'autre? L'obstacle intermittent qui les détermine n'est guère le fait d'un gonflement de la muqueuse; il s'explique, au contraire, de lui-même par une parcelle de mucus, qui, ayant la forme de languette et se relevant tantôt du côté du larynx, tantôt du côté des vésicules, remplirait exactement l'orifice d'une soupape à demi ouverte, pour faire vibrer l'air tantôt à l'inspiration, tantôt, surtout, à l'expiration.

Mais pourquoi les râles expiratoires sont-ils plus nombreux que les râles inspiratoires? Pour expliquer ce fait, on ne peut pas se contenter de dire que le mucus est disposé dans les bronches de telle sorte, que le jeu de soupape qui en résulte s'oppose bien plus à la sortie qu'à l'entrée de l'air; car on n'en serait pas plus avancé, et l'on aurait toujours besoin de savoir pourquoi ces soupapes sont dirigées dans un sens plutôt que dans un autre.

Si le nombre des râles expiratoires est plus nombreux que celui des râles inspiratoires, cela tient à une circonstance accessoire, propre à l'expiration seulement, qui fait que les obstacles apportés par le mucus au passage de l'air sont plus nombreux à l'expiration qu'à l'inspiration, et cette circonstance est la diminution de calibre que subissent les tubes bronchiques dans le retrait expiratoire du poumon. En effet, l'intervalle laissé entre le bord libre de l'obstacle muqueux et

la paroi correspondante du tube sera diminué singulièrement par le fait même de la compression à laquelle sont soumis tous les vaisseaux, soit sanguins, soit aériens, du poumon, pendant l'état de resserrement que ce viscère éprouve à l'expiration; cet intervalle, au contraire, tendra à l'agrandir lorsque le tube bronchique se dilatera pour contribuer pour sa part au mouvement général d'ampliation que présente le poumon pendant l'inspiration. Dès lors, l'air éprouvera toujours plus de difficulté en sortant des voies bronchiques qu'en y entrant, et en somme il y aura plus de râles à l'expiration qu'à l'inspiration.

Cette influence mécanique de l'expiration ne produit de la diminution dans les voies aériennes que lorsque celles-ci sont compressibles, c'est à dire dans les tubes seulement que renferment les parois thoraciques. C'est pour cela que le nombre des râles vibrants expiratoires ne l'emporte sur les inspiratoires que quand on les ausculte sur le thorax; ceux qui se passent dans la trachée ou le larynx sont aussi nombreux à l'inspiration qu'à l'expiration; car dans ces points de l'arbre bronchique ils sont produits par le mucus seul, et celui-ci y est disposé en soupapes qui sont dirigées tantôt en haut, tantôt en bas, en proportion à peu près égale.

2° *Râles bullaires.*— Ces râles, avons-nous dit, donnent la sensation d'une rupture de petite bulle que l'air formerait en traversant les voies aériennes. Le liquide susceptible d'être ainsi déplacé par le passage de l'air n'est autre chose que le mucus quand il est peu consistant, le sang, le pus, etc. Il peut arriver quelquefois que ce déplacement de liquide soit unique, et que des lors on ne perçoive qu'une seule sensation de choc ou de rupture; mais le plus souvent il n'en est pas ainsi. Ordinairement les bulles formées et rompues sont multiples, et il en résulte un bruit composé qui a la forme d'un pétillement. Cela tient à ce que plusieurs tubes bronchiques se trouvent à la fois obstrués de produits liquides, ou bien qu'une cavité spacieuse contient une masse de liquide assez considérable pour que l'air en la traversant puisse former plusieurs bulles dans un même passage

Ces râles présentent quatre variétés principales qui tiennent à la différence d'intensité des bruits, et dès lors au volume différent des bulles. Ce sont le *gargouillement*, le *râle muqueux*, le *râle crépitant humide*, le *râle crépitant sec*. Il faut ajouter que ces quatre variétés présentent des nuances intermédiaires qui les réunissent par transition insensible.

*Le gargouillement.* — Ce râle est appelé ainsi à cause de la ressemblance exacte qu'il a avec le bruit qui résulte d'une insufflation d'air dans l'eau de savon; c'est le plus bruyant de tous les râles bullaires, parce que les bulles dont les ruptures le constituent sont les plus grosses possibles. Ce râle ne peut avoir lieu que dans des cavités notables, soit naturelles, soit pathologiques, vu l'amplitude des bulles nécessaires à sa production; aussi on ne l'entend guère que dans la trachée, quelquefois dans les bronches, et surtout dans les cavernes spacieuses.

*Râle muqueux.* — Le pétillement que présente ce râle est moins grossier que celui du *gargouillement*, parce qu'il est formé de bulles plus petites. Ces bulles sont développées dans les tubes bronchiques d'un moyen calibre, et dans les cavernes d'un diamètre égal à celui de ces tubes. Suivant le degré de consistance du liquide qui a donné naissance aux bulles, le râle muqueux est plus ou moins *humide*.

*Râle crépitant humide.* — Cette variété présente un pétillement plus fin encore que la précédente, et la ténuité des bulles qui lui donnent naissance démontre suffisamment que ce *râle* se passe dans les dernières ramifications des bronches.

Ces trois premières variétés de *râles bulleux* présentent en outre les caractères suivants qui leur sont communs : 1° ils peuvent disparaître plus ou moins après la toux et l'expectoration ; 2° ils ne donnent pas à l'oreille la sensation de ruptures *bullaires* parfaitement égales, parce que les liquides déplacés varient en volume comme les tubes qu'ils obstruent, et que, même dans chaque variété de *râle bullaire*, les tubes bronchiques obstrués ne sont pas tous exactement de la même capacité.

Cette particularité s'observe aussi pour le gargouillement, bien que les bulles qui le forment se trouvent dans une cavité unique ; c'est qu'alors ces bulles ne sont pas toutes de la même grandeur ; 3° ils peuvent se faire à l'inspiration et à l'expiration ; mais ils affectent surtout l'expiration, ce qui tient, comme pour les *râles vibrants*, à ce que le calibre des tubes bronchiques se trouvant diminué, l'air trouve plus d'obstacles pour sortir des tubes que pour y entrer.

4° *Râle crépitant sec.* — C'est le plus fin et le plus sec des râles *bullaires* ; le docteur Williams en donne une très bonne idée, quand il le compare à ce bruit que l'on détermine en froissant une mèche de cheveux près de son oreille. Le râle *crépitant sec*, comme Dance l'a remarqué le premier (*Dict. de Méd.* en 25 vol., art. *Auscultation*), diffère des précédents râles, en ce que, 1° il ne diminue ni ne disparaît après l'expectoration ; 2° il donne la sensation de bulles ténues, sèches et parfaitement égales ; 3° il ne se passe qu'à l'inspiration. J'ajouterai que ce râle ne dure jamais autant que les précédents, et que son existence est éphémère.

Le râle crépitant sec s'entend dans le début de la pleuropneumonie. On pense généralement qu'il est produit dans les vésicules, par la rupture de bulles extrêmement fines et sèches, lorsque l'air traverse le mucus visqueux que l'inflammation du poumon y a sécrété. Cependant si l'on considère que ce râle n'éprouve aucune modification de la part de la toux, qu'il se montre souvent chez les pneumoniques avant l'expectoration, on peut se demander s'il ne dépendrait pas plutôt du froissement des vésicules pulmonaires, qui seraient desséchées par l'inflammation, comme cela s'observe dans la plèvre, le péricarde et les synoviales des tendons. On est disposé, malgré soi, à comprendre le râle crépitant de cette manière, lorsqu'on imite les mouvements respiratoires, en agissant avec un soufflet sur un poumon de mouton, qui a perdu une partie de son humidité. Celui qui ausculte le poumon, pendant cette expérience, perçoit un bruit tout à fait identique au râle crépitant sec ; ce bruit est

formé d'une myriade de chocs extrêmement secs, ténus, et d'une égale intensité; de plus, ils n'ont lieu qu'à l'inspiration, je veux dire, dans le moment où l'air du soufflet vient distendre ou déplacer brusquement les vésicules pulmonaires desséchées. Je n'hésiterais certainement pas à adopter cette manière de voir sur la formation du râle crépitant sec, s'il m'était parfaitement démontré que l'inflammation dessèche les vésicules pulmonaires.

Tels sont les principaux traits de l'histoire des râles *vibrants* et *bullaires*. On a dû voir que quelques uns d'entre eux peuvent siéger dans le larynx et la trachée artère (1), et que, dès lors, la distinction que nous avons établie entre les bruits anormaux *sus-claviculaires* et *sous-claviculaires*, ou *râles*, n'est pas exactement fondée. Cela n'a rien qui doive nous étonner, car on sait qu'en pathologie les délimitations précises sont presque impossibles, et qu'il faut se borner à embrasser la généralité des faits; sous ce rapport, la distinction des bruits anormaux en *sus-claviculaires* et *sous-claviculaires*, ou *râles*, me paraît préférable à toute autre. Seulement, le mot *râle* doit être soigneusement conservé, pour l'appliquer à tous les bruits anormaux, soit *supérieurs*, soit *inférieurs*, quand ils sont produits par la mucosité; on réserverait les noms de *ronflement*, de *sifflement*, etc., à tous les bruits plus rares qui sont déterminés par un rétrécissement permanent et organique des parois aériennes (2).

Quand les râles occupent les parties supérieures ou sus-claviculaires des voies aériennes, ils participent aux caractères des bruits *supérieurs*, soit normaux, soit anormaux, c'est à dire qu'ils peuvent s'entendre à distance, et retentir dans les deux poumons (3). Les râles *vibrants* jouissent de cette double pro-

(1) Il y en a jusque dans les voies nasales; les bruits divers qui s'y passent, quand elles sont obstruées par les produits de l'inflammation de la pituitaire, ne sont-ils pas de véritables râles?

(2) On rencontre quelques exemples d'un rétrécissement semblable sur les rameaux bronchiques.

(3) Ce fait a été observé pour la première fois en 1827 par M. le pro-

priété à un plus haut degré que les *râles bullaires*, à cause de leur sonorité ; mais, cependant, leur retentissement dans les poumons n'est jamais aussi facile que celui des bruits propres au larynx, parce que ces râles existent rarement dans le larynx ou la trachée, sans qu'il y en ait dans les autres points de l'arbre bronchique ; et dès lors, les obstacles qui produisent les râles inférieurs, s'opposent à la résonnance des râles supérieurs. Il est inutile d'ajouter, que quand les râles se produisent dans une des deux bronches, leur retentissement n'affecte que le poumon correspondant, et qu'en général le champ du retentissement est proportionel au diamètre du tube où le râle se passe. Par conséquent, lorsqu'un râle *vibrant* se fait entendre dans une certaine étendue de poumon, il ne faut pas en conclure, que tous les rameaux bronchiques de l'espace où on le perçoit, en sont le siége réel, et qu'ils sont tous affectés d'un obstacle au passage de l'air ; il faut se rappeler comme je l'ai déjà dit, que les râles *vibrants* ont tous une nuance particulière, qui ne permet pas d'en confondre deux ensemble, et que dès lors il est facile, d'après ces nuances, de compter le nombre d'obstacles que l'air rencontre dans les tubes bronchiques. Ajoutons toutefois qu'il est impossible de percevoir tous les râles qui se passent dans un poumon, et que les râles seuls de la périphérie arrivent facilement à l'oreille.

En résumé, on doit avoir cette idée générale sur le mode de production des bruits respiratoires, c'est que ces bruits, *supérieurs* et *inférieurs*, *normaux* et *anormaux*, supposent tous la condition d'un obstacle que l'air rencontre dans son passage, soit que l'obstacle fasse vibrer l'air, soit que l'air déplace l'obstacle. Quand cet obstacle est soumis à l'influence de la volonté, on peut en l'écartant, supprimer le bruit auquel il donnait lieu, sans que l'air discontinue de pénétrer librement dans les voies respiratoires ; si au contraire, la volonté n'a plus

---

fesseur Piorry, lorsqu'il suivait la clinique de Laennec. Il en fit part à Laennec, qui repoussa cette idée avec humeur. (*Traité de diagnostic*, t. I, p. 464.)

de prise sur l'obstacle, le bruit ne peut pas être supprimé, à moins toutefois qu'on ne suspende sa respiration, ou qu'on ne la ralentisse à un point, qui serait aussi insupportable que sa suspension complète.

Mais je dois revenir sur les râles, pour montrer toute l'importance de leur distinction en *râles vibrants* et en *râles bullaires*. Car cette distinetion qui est si tranchée sous le rapport de la sensation qu'éprouve l'oreille, ne l'est pas moins sous le rapport des inductions pathologiques, et voici comment :

Si les *râles vibrants* sont produits par un mucus fixé, comme un obstacle immobile (1), aux parois des tubes bronchiques, leur existence doit coïncider avec une toux sèche, et une expectoration difficile de matières consistantes ; si au contraire, on a affaire à des *râles bullaires*, il y aura une expectoration facile de matières peu consistantes, parce que la formation des *râles bullaires* suppose dans les bronches des produits assez liquides pour pouvoir être facilement déplacés par le passage de l'air.

A ce corollaire si simple et si légitime, se présente l'objection suivante qui au premier abord, parait formidable : Dans certains catarrhes, il y a en même temps expectoration de matières très liquides, et présence de *râles vibrants* dans les bronches, tandis que dans la pneumonie, qui présente des crachats beaucoup plus épais que les précédents, on ne perçoit que des *râles bullaires*. Pour résoudre cette difficulté, il faut se faire des idées précises sur les différences de consistance des matières expectorées, et surtout apprécier les différences de rôles que ces matières jouent dans l'acte de *l'expectoration*.

Les crachats que les malades rendent après la toux, se présentent sous deux aspects principaux, qui ne permettent pas de les confondre. Les uns forment une masse transparente liquide,

---

(1) Cet obstacle n'est pas absolument immobile, car de temps en temps il subit quelque déplacement, ce que dénote le changement de nuance du râle vibrant, ou sa disparition.

écumeuse, semblable à une solution légère de gomme arabique. Ce sont les crachats pituiteux des anciens et de Laennec, nous les appellerons crachats *séreux*. Les autres crachats ont plus de consistance que les précédents; ils sont opaques ou diaphanes, le plus souvent colorés de diverses nuances; ce sont les crachats *muqueux*. Mais comme ils diffèrent encore beaucoup de consistance entre eux, nous les subdiviserons en crachats *muqueux fluides* et en *muqueux denses*.

L'espèce des crachats *muqueux fluides* est assez complexe sous le rapport de sa composition matérielle, car elle comprend les crachats *muqueux*, *muco-purulents*, *purulents*, *sanguinolents*, *sanguins*. La fluidité qui la caractérise varie beaucoup; à son plus haut degré, elle égale presque celle des crachats séreux, et dans son degré le plus inférieur, elle ne consiste plus qu'en un tremblement ou une ondulation que les crachats présentent quand on souffle dessus, ou quand on agite le vase qui les contient. Leur abondance est en général moindre que celle des crachats *séreux*. Quand ils sont très fluides, ils se mélangent d'une manière intime pour ne former plus qu'une masse homogène, dans laquelle ils disparaissent; quand ils le sont moins, ils permettent de pouvoir les compter dans la masse demi-liquide qui résulte de leur agglomération. Si on les examine séparément avant leur réunion en masse, on peut remarquer qu'ils ont un volume notable, que leur forme est ronde et aplatie.

Les crachats *muqueux denses* sont les moins abondants de tous; c'est à peine si les malades en rendent quatre ou cinq dans les vingt-quatre heures. Quand on a l'occasion de les examiner isolés de toute matière étrangère, on voit qu'ils ne sont jamais réunis, mais qu'ils sont séparément fixés à l'endroit du vase où ils ont été rejetés. Ils ne présentent pas la moindre oscillation quand on les agite; ils ont en général un petit volume; leur forme n'est pas aplatie, mais bosselée. Cette espèce ne comprend pas des matériaux différents comme la précédente, tels que pus, sang, etc. Elle est composée de mucus proprement

dit, lequel mucus par sa consistance et son aspect peut être comparé à de la corne fondue.

Ces trois espèces de crachats *séreux*, *muqueux fluides* et *muqueux denses*, ne s'observent pas toujours séparées les unes des autres, telles que nous venons de les décrire; souvent elles se trouvent réunies dans le même vase. Voici la fréquence de leur état d'isolement ou de combinaison à chacune d'elles : Les crachats *séreux* sont seuls, ou réunis avec les *muqueux denses*; ces derniers s'observent quelquefois seuls, mais cela n'est pas ordinaire. Les *muqueux fluides* sont toujours seuls.

Si maintenant nous voulons mettre en regard de ces trois espèces de crachats, l'état de la toux, de l'expectoration et des râles, nous voyons que les crachats *muqueux denses* coïncident avec une toux sèche, de la difficulté d'expectoration, et des *râles vibrants*, ce qui est bien naturel. L'espèce des *muqueux fluides* s'accompagne de râles bullaires, d'une toux médiocre, grasse, et d'expectoration facile; ce qui se comprend encore très bien. Quant aux *crachats séreux*, ils sont toujours précédés d'une toux sèche, fréquente, et quand ils s'accompagnent de râles, ces râles sont *vibrants* et non pas *bullaires*. Or cette proposition qui exprime un ensemble de faits vrais et faciles à observer a singulièrement l'apparence de réunir des éléments contradictoires. Car, comment se peut-il que l'expectoration de matières aussi liquides que celles des crachats *séreux* exige des efforts de toux prolongés, que cette toux ne soit pas humide, et que la présence dans l'arbre bronchique de matières si facilement pénétrables à l'air, donne lieu à des râles *vibrants*, et non pas à des râles *bullaires*.

Voilà un point obscur, dans l'histoire de l'expectoration et des râles, qu'on ne peut espérer d'éclaircir que par une appréciation exacte du mode de production des crachats *séreux*. Or, pour faire cette appréciation, voyons ce qui se passe dans une circonstance fréquente et passagère où les crachats *séreux* sont excrétés en assez grande abondance, je veux parler du

cas d'introduction d'un liquide dans le larynx pendant la déglutition.

Aussitôt qu'il y a contact du liquide étranger sur la membrane muqueuse du larynx, la sensibilité exquise que possède cette membrane est vivement stimulée. La glotte se resserre par un mouvement spasmodique; il y a besoin irrésistible de tousser; la toux est sèche, quinteuse, et elle est suivie de temps en temps de la sortie d'un liquide transparent, qui n'est autre chose que la matière de nos crachats séreux. La fréquence de la toux, l'abondance de cette matière *séreuse*, varient suivant la quantité et surtout la nature plus ou moins irritante du liquide introduit; et elles ne s'arrêtent l'une et l'autre que lorsqu'il ne reste plus la moindre sensation du contact irritant déterminé sur la membrane laryngée.

Il est facile de comprendre que la matière *séreuse* rejetée par la toux, dans cette circonstance, est un produit extemporané de la sécrétion des glandes sous-muqueuses du larynx et de la trachée, et que le but de cette sécrétion est de venir en aide à la toux pour expulser plus facilement le liquide étranger au larynx, en faisant pour lui les fonctions de véhicule ou de dissolvant. La sensation douloureuse, déterminée par le liquide introduit, est le signal de cette opération expulsive qui résulte de l'action combinée de la toux et de la sécrétion séreuse; car, du moment que cette sensation n'existe plus, la toux s'arrête, et la matière *séreuse* n'est plus sécrétée.

Quand le corps étranger introduit dans le larynx est solide au lieu d'être liquide, l'irritation déterminée par son contact est bien plus grande encore. Aussi la toux est opiniâtre, et l'abondance du liquide sécrété est considérable; mais malgré l'action simultanée de ces deux agents d'expulsion, la sortie du corps étranger n'a guère lieu qu'au moyen d'une issue artificielle.

Cette sécrétion instinctive, qui agit de concert avec la toux pour expulser le corps étranger dont le contact irrite la muqueuse laryngienne, n'a rien qui doive nous surprendre dans le larynx, car elle est également particulière à des appareils voi-

sins dans des circonstances semblables. Si un corpuscule quelconque vient à s'engager entre les lames de la conjonctive, il y produit une sensation douloureuse, qui a pour résultat immédiat une sécrétion de larmes, avec un resserrement convulsif des paupières; or, ces larmes et ces spasmes palpébraux n'ont pas d'autre but que d'entraîner au dehors le corpuscule irritant, et souvent ce but est atteint. Pareille chose s'observe aussi dans les fosses nasales, quand elles subissent le contact d'une poussière irritante; et ici nous trouvons une analogie encore plus complète avec les phénomènes d'expulsion du larynx. En effet, les éternuments, qui sont provoqués à cette occasion, sont, comme la toux, des mouvements expiratoires et expulsifs; mais en même temps, la pituitaire sécrète un fluide filant, transparent, qui est lancé au dehors à chaque éternument, et qui agit simultanément pour débarrasser la muqueuse nasale de la poussière qui l'irrite; et la réunion de ces deux agents d'expulsion est si intime qu'il est impossible de voir un éternument sans excrétion de liquide séreux.

On conçoit maintenant que s'il se trouve dans le larynx du *mucus dense*, solidement fixé aux parois de cet organe, il doive y produire, comme les corps étrangers, une sensation pénible, par suite de laquelle il y ait toux et sécrétion de matière *séreuse*. Seulement, il est juste de dire que le contact de ce *mucus* irrite bien moins la membrane laryngienne que celui des corps étrangers proprement dits, car il n'y a pas de spasme glottique, et l'anxiété est médiocre; mais à part cela, la sensation du picotement ou d'irritation au larynx est irrésistible, et dès lors elle suffit pour déterminer la toux avec la sécrétion de matière séreuse. Cependant, cette toux et cette sécrétion n'existent pas d'une manière continue, parce que l'irritation laryngienne, nécessaire à leur production, s'épuise par moment, pour ainsi dire, et ne se fait sentir que d'une manière intermittente, comme cela s'observe même dans les cas de véritables corps étrangers.

Quand le *mucus dense* est très difficile à détacher, les malades

restent quelquefois vingt-quatre heures et souvent plus à tousser et à excréter des crachats *séreux*, sans pouvoir expectorer le moindre fragment de *mucus*; viennent-ils à bout d'en rendre une quantité même peu considérable, immédiatement après, ils éprouvent beaucoup de soulagement; il n'y a plus de picotement au larynx; la toux s'arrête et la matière séreuse n'est plus sécrétée.

Ceci nous donne la raison de ce que nous disions plus haut sur l'état d'isolément ou de mélange des trois espèces de crachats. On doit voir maintenant pourquoi l'on observe tantôt de la matière *séreuse* seule, tantôt de la matière *séreuse* unie à quelques crachats de *mucus dense*, et tantôt, mais rarement, des crachats *muqueux denses* seuls (1).

Ceci nous explique encore pourquoi les crachats *muqueux fluides* sont toujours expectorés sans mélange. C'est que ces crachats, mêmes les plus consistants, ceux de la pneumonie par exemple, sont beaucoup moins denses que les crachats de ce nom, dès lors ils sont expectorés facilement, et ils n'exigent pour cela qu'une toux légère, sans sécrétion de matière séreuse.

Arrivant maintenant à la difficulté, dont l'éclaircissement est le but de cette digression, on voit d'abord pourquoi la matière *séreuse* ne donne pas lieu à des râles bullaires; c'est qu'elle se forme dans le larynx et la trachée, et qu'elle est emportée par la toux à mesure qu'elle sourd des glandes sous-muqueuses. Si, conjointement avec elle, il y a une toux sifflante et des râles *vibrants*, on doit en trouver la raison dans le *mucus dense* qui obstrue l'arbre bronchique, de telle sorte que cette toux sifflante et ces râles *vibrants* ne sont, comme la matière séreuse elle-même que des effets simultanés de la présence de ce mucus dans les voies aériennes.

Cependant, il ne faudrait pas croire que toutes les fois qu'un

---

(1) Ces crachats *muqueux denses* doivent avoir une consistance encore moindre après leur expectoration, que pendant leur rétention dans l'arbre bronchique, car autrement on ne comprend pas qu'ils eussent pu être rejetés.

individu rendra des crachats séreux seuls et abondants, ce rejet indiquera la présence de mucus dans le larynx et la trachée. Tout sentiment vif de picotement ou d'irritation dans le tube laryngo-trachéal, quelle qu'en soit la cause, donnera lieu à de la toux et à une sécrétion de matière séreuse, comme s'il s'agissait de quelque chose de matériel à expulser. C'est ainsi qu'il faut comprendre la provocation de la toux et des crachats *séreux* abondants que l'on observe dans la laryngite aiguë franche, celle de la rougeole, de la variole, la phthisie laryngée, etc., et dans toutes les affections du larynx qui s'accompagnent d'une irritation irrésistible de cet organe, comme s'il s'agissait d'un corps étranger ou d'un fragment de mucus à expectorer. Il est impossible de dire que, dans les maladies que je viens de citer, la matière séreuse préexiste à la toux, que sa présence dans le larynx en est la cause déterminante, et que si la toux est répétée et quinteuse, c'est que la matière séreuse est difficile à détacher; car, on sait que cette matière est bien loin d'être aussi consistante que celle des crachats *muqueux fluides* de la pneumonie, et cependant ces derniers sont expectorés avec une grande facilité; on sait encore que le rejet des crachats séreux, quelque abondants qu'ils soient, ne soulage jamais qu'imparfaitement de l'irritation qu'on éprouve au larynx : preuve donc que cette irritation est cause tout à la fois de la toux et de la sécrétion.

Au reste, l'analogie que nous avons tirée précédemment de la conjonctive et de la pituitaire se retrouve encore ici. La conjonctivite est caractérisée par la sensation douloureuse, mais fausse, d'un grain de sable dans l'œil. Or, cette sensation est le signal et la cause d'un spasme palpébral et d'un larmoiement aussi considérable que s'il y avait dans l'œil un véritable grain de sable. Dans le coryza, on éprouve un picotement de la pituitaire à l'occasion duquel il y a éternument et rejet du liquide, comme si l'on avait aspiré quelque poudre sternutatoire.

Par conséquent, la matière des crachats *séreux* est moins un effet qu'un moyen d'expctoration qui agit de concert avec la toux; et toutes les fois qu'un malade en aura rendu une quan-

tité notable, il faudra en conclure que ce malade a éprouvé dans le larynx la sensation vraie ou fausse d'une matière à expulser, et qu'il a beaucoup toussé sans éprouver du soulagement.

Il va sans dire que dans les cas où les crachats *séreux* dépendront d'une fausse sensation de matière à expulser, on ne trouvera des *râles vibrants* dans aucun point de l'arbre bronchique. On va comprendre aussi que dans quelques circonstances le rejet de la matière séreuse pourra coïncider avec la présence de *râles bullaires* et l'expectoration d'un *mucus fluide*, bien que nous ayons établi le contraire comme règle générale. Ainsi, je suppose qu'un phthisique soit affecté d'une altération du larynx qui lui cause une vive irritation dans cet organe, et qu'il ait en même temps des cavernes en suppuration, il y aura, à l'occasion de l'irritation laryngée, toux fréquente, quinteuse et rejet de matière *séreuse*, tandis que la matière muco-purulente des cavernes produira des râles *bullaires*, et sera expectorée facilement dans le vase où se trouvera une certaine quantité de crachats séreux. Ce fait n'apporte donc, comme on le voit, aucune exception à ce que nous avons établi plus haut, puisque c'est un fait compliqué, et que l'ensemble des symptômes contradictoires qu'il présente tient à deux affections différentes qui se trouvent réunies chez un même sujet (1). J'insiste sur cette apparente exception pour montrer que, les faits pathologiques étant le plus souvent complexes, il faut mettre beaucoup de précision dans leur analyse; sans cela, on voit autant d'exceptions que de règles : plus tard, on ne voit plus ni règles ni exceptions, et l'on tombe dans un scepticisme déplorable.

Pour compléter l'histoire des bruits anormaux du système

(1) Pareille combinaison s'observe lorsqu'une pneumonie se complique de laryngite. Il y a toux fréquente, rejet de matière *séreuse* à l'occasion de la laryngite, puis râles bullaires et crachats *muqueux fluides* à cause de la pneumonie. Souvent ces deux espèces de matières se mélangent, soit dans le larynx, soit dans le vase, et se présentent sous l'aspect d'une substance homogène écumeuse, légèrement rouillée, abondante, qui tient le milieu entre la liquidité extrême des crachats séreux, et la consistance médiocre du mucus ordinaire de la pneumonie.

respiratoire, il est convenable de parler des phénomènes de sonorité métallique que l'on observe dans la cavité thoracique (1). Laennec a remarqué le premier que, quand une caverne spacieuse, et surtout la cavité pleurale, contenait des gaz et du liquide, elle avait la propriété d'émettre des sons en tout semblables à ceux que rend un vase de verre ou de métal. On cesse bientôt de s'étonner de la singularité de ce fait quand on considère qu'il n'est pas particulier à la poitrine; car on sait depuis longtemps que des sons également *métalliques* se produisent dans la cavité de l'estomac, et qu'on peut les entendre à distance. La détermination rigoureuse des conditions nécessaires à la production de ce phénomène n'existe pas encore; il faut donc attendre que les physiciens nous l'aient donnée, et nous aient appris pourquoi la cavité d'un puits ou d'une cuve de bois est douée d'une sonorité aussi franchement métallique que si les parois en étaient de verre ou de métal.

Mais de même qu'un puits et un vase de verre n'émettent leur sonorité que lorsqu'un agent quelconque fait entrer en vibration l'air qu'ils contiennent, de même également les cavités anormales du thorax qui sont douées de résonnance métallique, ne donnent ce genre de résonnance que lorsqu'il se produit un ébranlement dans leur intérieur. Or, cet ébranlement résulte de causes différentes; ainsi : 1° il est produit quand on agite le malade par les épaules, et que le liquide déplacé va choquer les parois de la cavité : le bruit dû à cette agitation est très fort, et peut s'entendre à distance; c'est le *bruit métallique de succussion.* 2° La voix, la toux, etc. peuvent déterminer dans la cavité un retentissement semblable à celui qu'on obtient en parlant dans un puits ou un grand vase; c'est l'*écho métallique.* 3° Le retentissement du souffle glottique peut faire assez vibrer l'air pour produire un bruit semblable à celui que l'on obtient en

(1) Il n'entre pas dans mon sujet de parler des bruits de frottement des plèvres, car d'après le titre de ce mémoire je ne dois traiter que des bruits qui se passent dans l'intérieur des voies respiratoires. On pourra consulter là dessus le mémoire de M. Reynaud. (*Journal hebdomadaire*, n° 65, p. 576.)

soufflant au goulot d'une carafe vide; c'est le bruit *amphoro-métallique*. 4° Enfin, la simple rupture des bulles d'air qui se forment dans la cavité anormale, peut produire assez d'ébranlement pour qu'il en résulte un bruit métallique, bref, irrégulier dans son apparition ; c'est le *tintement bullaire*.

On voit, d'après cela, que la sonorité métallique est moins un bruit anormal spécial qu'un timbre particulier que revêtent dans certaines circonstances les bruits normaux ou anormaux du système respiratoire; c'est ainsi que l'*écho métallique*, le bruit *amphoro-métallique* sont des résonnances particulières de la voix et du souffle glottique. Le *tintement bullaire* lui-même n'est autre chose qu'un râle à grosse bulle, dont la rupture, au lieu d'être insonore, comme cela a lieu dans les circonstances ordinaires, acquiert un timbre argentin par suite de la propriété particulière qu'a la cavité où elle se produit (1).

Jusqu'à présent nous n'avons fait qu'une histoire, pour ainsi dire, isolée des bruits respiratoires, nous attachant seulement à montrer leur mode de production à chacun. Nous devons maintenant parler de leurs transformations diverses et de leurs combinaisons entre eux, telles qu'on les observe au lit des malades. Dans ce but, nous allons faire une revue succincte des différentes maladies du système respiratoire, et nous nous attacherons principalement à faire ressortir l'ensemble et la succession des différents symptômes que l'on perçoit au moyen de l'auscultation.

(*La suite à un prochain numéro.*)

---

(1) Il est matériellement possible qu'une goutte tombe du sommet de la cavité sur l'épanchement liquide, dans le moment où le malade se lève pour se mettre sur son séant, et que sa chute produise un bruit métallique; mais ce qu'on ne conçoit pas, c'est qu'il en puisse tomber ainsi un grand nombre de suite.

## Observation d'ablation de l'os maxillaire supérieur en totalité, pour une affection indépendante de cet os. — Guérison.

Par le docteur Achille Flaubert, *chirurgien en chef adjoint de l'Hôtel-Dieu de Rouen.*

Lorsque M. Gensoul soumit, en 1833, l'ablation totale de l'os maxillaire supérieur à des règles positives, cette opération avait été déjà pratiquée plusieurs fois; depuis elle a été exécutée plus souvent encore. Aux nombreux exemples publiés par M. Velpeau (1), j'en pourrais ajouter trois que j'ai recueillis à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans le service de mon père; mais quelques observations ajoutées à toutes celles qui existent seraient assez insignifiantes, aussi ne les publierai-je pas. Je n'aurais point non plus fait connaître l'opération que je viens de pratiquer, si elle eût été faite dans les circonstances habituelles, c'est à dire pour une affection du sinus maxillaire; mais dans l'observation suivante, l'os maxillaire supérieur était sain, je le savais avant d'entreprendre l'opération, et je ne l'enlevais en totalité, que pour pouvoir attaquer avec avantage un polype volumineux des fosses nasales et de l'arrière-gorge.

Pierre Louis Despretz, âgé de 23 ans, garçon de ferme dans un village voisin de la ville d'Eu, d'une petite stature, ayant toujours joui d'une bonne santé jusqu'au développement de l'affection actuelle, né de parents qui n'ont jamais eu d'affections cancéreuses, entra à l'Hôtel-Dieu de Rouen le 2 mai 1839.

Lors de son entrée, on constata l'existence d'un polype qui, développé dans la narine gauche, s'avance jusqu'à l'ouverture antérieure de cette narine qu'il dilate, repousse fortement à droite la cloison des fosses nasales, a détruit toute la portion osseuse de la voûte palatine; cette voûte de concave qu'elle est habituellement

(1) *Méd. opérat.*, Deuxième édit., t. II, p. 625 et suiv.; t. III, p. 616.

est devenue convexe ; sa muqueuse est intacte, mais elle existe seule et se moule sur la partie inférieure du polype ; la voûte osseuse a presque complètement disparu, il n'en reste qu'une très petite portion sur les parties antérieures et latérales ; le voile mobile a changé sa direction : d'horizontal il est devenu oblique en bas et en arrière, et semble élargi ; il ne recouvre qu'une partie du polype qui descend jusque près de l'épiglotte. La couleur de ce polype est rouge, sa consistance assez dense ; il n'a jamais été douloureux et ne l'est pas encore, mais il donne lieu à des épistaxis abondantes et répétées, qui viennent spontanément, ou que produisent les causes les plus légères. Respiration gênée, bruyante surtout pendant la nuit, où, de temps à autre, il y a menace de suffocation, et toujours un ronflement incommode aux autres malades. L'air ne traverse pas la narine gauche, mais la droite est libre ; voix fortement nasillarde, mastication et déglutition pénibles ; ouïe intacte, odorat obtus. D.. fait remonter à près de cinq ans l'origine de sa maladie ; il n'a employé aucun moyen pour la combattre.

Des recherches répétées, à l'aide du doigt et du stylet boutonné, n'ayant pu éclairer sur le point d'insertion du polype, mon père l'attaqua successivement par l'ouverture antérieure et par l'ouverture postérieure des fosses nasales, au moyen d'un fil de chanvre passé dans un bout de sonde élastique, suivant le procédé d'A. Dubois. Le 23 mai, la ligature fut solidement appliquée, et le sixième jour une portion de la grosseur d'un œuf de poule se détacha : elle avait tous les caractères des polypes fibreux. Le malade fut soulagé, mais non pas guéri. Les jours suivants, une nouvelle portion fut liée avec le fil d'argent, mais sans laisser les narines libres. La portion saillante à la voûte palatine restait aussi entière et aussi grosse qu'avant l'application des ligatures, dont aucune n'avait pu l'embrasser ; on incisa d'avant en arrière toute la muqueuse qui revêt la voûte palatine, et l'incision prolongée en arrière divisa en deux parties égales le voile du palais et la luette. Le polype fut à découvert dans une grande étendue, et on put placer sur lui une ligature en suivant le procédé déjà indiqué. Cette ligature resta appliquée dix jours, du 12 au 21 juillet ; pendant ce temps, le serre-nœud appuya sur le bord supérieur de l'aile du nez, l'écarta, et y produisit une échancrure assez profonde. A la chute de cette portion qui était aussi volumineuse et avait les mêmes caractères que la première, la voûte palatine présenta une large fente qui communiquait avec les fosses nasales, et offrait une grande analogie avec le vice de conformation que présentent les sujets affectés du bec de

lièvre compliqué d'un arrêt de développement de la voûte palatine. Le doigt, porté par cette ouverture, distinguait encore des portions de polype ; mais D... qui, dans ces diverses opérations, avait perdu beaucoup de sang, et qui, en outre, a des épistaxis spontanées, s'infiltra ; on le soutint avec des toniques, et, le 25 juillet, on le renvoya à la campagne, avec recommandation de revenir, quand sa maladie aurait fait quelques progrès.

Le 12 mars 1840, Despretz se présente de nouveau à l'Hôtel-Dieu. Il offre l'état suivant : tout le côté gauche de la face est plus saillant que le droit ; la joue plus pleine et plus soutenue ; l'œil projeté en avant, l'apophyse montante du maxillaire supérieur déjetée en avant et en dehors, est désarticulée d'avec la partie correspondante de l'os propre du nez, d'où résulte, entre ces deux os, un écartement très sensible au toucher. La narine est plus ouverte que celle du côté droit. Toute la portion horizontale de la voûte palatine et tout le voile sont écartés l'un de l'autre sur la ligne médiane de près de trois centimètres ; la muqueuse qui, après sa section, au mois de juillet précédent, offrait deux voiles latéraux flottants, est ratatinée, et forme de chaque côté un bourrelet qui recouvre la portion restante de la voûte osseuse. Tout l'écartement que je viens d'indiquer, et la partie supérieure du pharynx, sont exactement remplis par la partie inférieure du polype, qui, comme la première fois que nous avons vu le malade, forme la paroi supérieure de la cavité buccale, mais qui, aujourd'hui, est à nu et présente des bosselures rosées, denses, petites et de volume à peu près égal entre elles. Le doigt, porté aussi profondément que possible, constate qu'en arrière la tumeur est de même consistance, plus lisse et fortement accolée à la paroi postérieure du pharynx. Le stylet boutonné, introduit par la narine gauche, ne peut pas s'engager entre les parties supérieures et latérales du polype et les parois correspondantes des fosses nasales ; lorsqu'on le porte en bas, on le voit saillir dans la bouche sur les parties latérales et antérieures de la tumeur. Toutes les dents de la mâchoire supérieure sont saines et immobiles ; les os maxillaires sont sains ; pas de douleurs dans la tumeur ; larmoiement de l'œil gauche ; vision aussi parfaite à gauche qu'à droite ; les autres troubles fonctionnels sont les mêmes que lors du premier séjour du malade à l'Hôtel-Dieu ; son état général est satisfaisant, bien qu'il soit débilité par de fréquentes pertes de sang. A deux reprises différentes, le 18 et le 23 mars, mon père essaya de placer des ligatures, mais ses essais furent infructueux ; une seule fois il parvint à saisir une partie de la tumeur ;

mais le lendemain la ligature avait glissé, et l'anse de fil saillante dans la bouche fut retirée.

Je pensai dès lors, 1° que toutes les tentatives de ligature échoueraient comme elles avaient déjà échoué, à cause des nombreuses insertions de la tumeur ; 2° que les autres procédés seraient ou non applicables, ou aussi peu suivis de succès ; 3° que la tumeur déjà énorme continuerait à faire des progrès et tuerait infailliblement le malade ; 4° qu'il n'y avait qu'un moyen de salut, et que ce moyen consistait à enlever l'os maxillaire supérieur gauche ; qu'alors le polype serait largement à découvert ; que l'on pourrait agir sur lui avec connaissance de cause, et enlever le mal dans ses racines.

Mon père adopta de tous points cette manière de voir, et me chargea de l'opération que je pratiquai de la manière suivante, le 13 avril.

Le malade est assis sur une chaise. La grande incisive gauche arrachée, je pratique alors une incision droite et légèrement oblique en dehors et en bas, qui commence au niveau et un peu en dedans de l'angle interne de l'œil, passe au côté externe de l'aile du nez, et se termine à la commissure des lèvres ; une seconde incision commencée au niveau de l'angle externe de l'œil, à près de quatre centimètres en dehors, sur l'extrémité de l'arcade zygomatique, vient tomber sur la première, au niveau du bord inférieur de l'aile du nez ; ces deux incisions pénètrent du premier coup jusqu'aux os. La lèvre supérieure est disséquée jusqu'à la ligne médiane ; la lèvre interne de la première incision l'est ensuite de manière à isoler complètement tout le bord antérieur de l'apophyse montante du maxillaire. Deux incisions sont faites sur le rebord alvéolaire, l'une en avant verticale, un peu à gauche de la ligne médiane, l'autre en arrière partant du point où commence la division de la voûte palatine, et venant se confondre avec la première. Je détache le lambeau supérieur triangulaire en rasant l'os, et ensuite le bord orbitaire inférieur, la face inférieure de l'orbite, et je coupe le nerf sous-orbitaire aussi profondément que possible. Un ciseau est porté horizontalement et d'avant en arrière sur l'apophyse montante du maxillaire supérieur et sur le bord inférieur de l'os planum, au niveau de son articulation avec la portion orbitaire du maxillaire supérieur. Sur l'indicateur gauche porté dans l'orbite, je glisse une aiguille à suture fort recourbée qui pénètre par l'extrémité antérieure de la fente sphéno-maxillaire, et ressort sous le bord inférieur de l'os malaire ; cette aiguille entraîne une scie à chaînette, et le malaire est scié verticalement et d'arrière en avant. La même aiguille portée par la

narine gauche vient ressortir à la partie antérieure de la voûte palatine, et la scie qu'elle entraîne divise le maxillaire, suivant la direction des deux incisions pratiquées à la muqueuse buccale. Je porte le ciseau en arrière de la tubérosité malaire du maxillaire sur l'articulation de cet os avec le palatin, et je peux alors luxer l'os et l'enlever en totalité. Le polype est à découvert dans une grande étendue, et l'on peut reconnaître qu'il adhère largement, en dehors à l'aile interne des apophyses ptérygoïdes, à droite à la plus grande partie de la cloison des fosses nasales qu'il a fortement rejetée vers leur paroi externe, en haut à l'ethmoïde et au corps du sphénoïde, en arrière à la paroi postérieure du pharynx. Je cerne la tumeur avec le bistouri, et, après en avoir isolé toute la partie antérieure, je l'enlève pour me donner plus de facilité ; la partie postérieure est saisie avec une érigne, et, me servant tantôt de ciseaux courbes, tantôt du bistouri, je parviens à l'enlever en totalité, et à ne laisser sur les os que la partie intimement adhérente ; j'ai enlevé de la paroi postérieure du pharynx un lambeau ovalaire, dont le grand diamètre vertical a au moins trois centimètres d'étendue, et qui n'intéresse que la muqueuse. L'aspect et la consistance des nombreux et larges pédicules, reconnaissables à leur couleur plus blanche que celle des tissus voisins, n'indiquant point de dégénérescence cancéreuse, je n'applique pas les cautères rougis qui étaient préparés. Deux points de suture à points séparés rapprochent la partie supérieure de la première incision, celle qui correspond au sillon naso-génien ; sept points de suture entortillée réunissent les autres incisions, savoir : trois points pour la partie de la première incision comprise entre l'aile du nez et la commissure des lèvres, et quatre pour la seconde incision.

Après l'ablation du maxillaire, et pendant la dissection de la plus grande partie de la tumeur, le malade a perdu une très grande quantité de sang qui venait en nappe de la partie supérieure du polype et de plusieurs points à la fois ; il y eut, pendant cette seconde partie de l'opération, deux syncopes et, à deux reprises aussi, des convulsions très prononcées ; avant la fin de la dissection, ces deux accidents avaient cessé, et l'hémorrhagie avait cessé également.

*Examen des parties enlevées.* 1° Le maxillaire supérieur, isolé aux points indiqués, est fortement aplati de dedans en dehors, de sorte que son sinus est presque complètement effacé ; il ne reste qu'une très petite cavité qui est refoulée à la partie supérieure de l'os ; sa partie inférieure n'en présente plus de traces. La face externe de l'os n'est pas altérée, l'interne est légèrement concave ; la supérieure

offre le nerf sous-orbitaire qui a été coupé à un centimètre en arrière du point où la gouttière qui le reçoit se convertit en canal. Le canal nasal est aplati de dedans en dehors; il est presque entièrement oblitérée à sa partie inférieure. La portion horizontale de l'os est réduite à une lamelle fort mince, dirigée en bas, et dont le bord inégal et tranchant se perd entre les deux feuillets de la muqueuse qui se réfléchit sur lui pour passer de la cavité buccale dans les fosses nasales. Le cornet inférieur, réduit à une lame osseuse fort mince, flexible, sans rugosités, est légèrement concave en sens inverse de sa courbure normale, et accolé à la face interne de l'os maxillaire sur laquelle il se moule. La muqueuse des fosses nasales, saine, remarquable par sa ténuité et le poli de sa surface, se continue sans interruption avec la muqueuse qui appartient à la voûte palatine. Aucune adhérence n'existait entre le polype d'une part, et le maxillaire ou sa muqueuse de l'autre. 2o En réunissant les deux parties du polype, on a une tumeur qui, sans en avoir la forme, a le volume d'une orange, et qui, par ses caractères, semble tenir le milieu entre les polypes fibreux et les sarcomateux; elle est dense, ferme, pesante, crie sous le bistouri, résiste à la section, est composée de fibres ou faisceaux, blanchâtres, entrecroisées comme les premiers, et qui, comme eux, n'était pas douloureuse. Elle se rapproche des polypes sarcomateux, en ce qu'elle est colorée assez fortement à la surface, que çà et là elle contient entre les fibres plus de vaisseaux sanguins qu'il n'y en a dans les polypes fibreux, et qu'enfin elle donnait lieu à des hémorrhagies abondantes et répétées.

Dans la journée, il ne s'est écoulé par la bouche de l'opéré que peu de liquides, le pouls est resté calme et faible.

14. Il y a eu quelques heures de sommeil, plénitude et fréquence du pouls, moiteur de la peau; pas de douleurs. Limonade.

15. Même état général; tension et rougeur de la joue, dues à la présence des aiguilles; les paupières de l'œil gauche participent à cette inflammation, et sont infiltrées; parole très difficile. Limonade.

16. Larmoiement; tension et rougeur des paupières et de la joue moindres. Pas de selles depuis le jour de l'opération; pouls encore un peu plein et fréquent; état général très satisfaisant. Lavement, soupes.

17. Le mieux continue; l'inflammation de la joue est tout à fait tombée.

18. Cinquième jour de l'opération, je retire les épingles et les deux fils de la suture séparée. Dans la journée, Despretz se sent

assez fort pour se lever, sans qu'on le lui ait permis, et pour descendre de la salle qui est au second étage, se promener dans la cour.

19. Les fils sont tombés ; les deux incisions sont réunies par une cicatrice linéaire. Plus de larmoiement.

20. D... commence à manger du pain, et le fait avec assez de facilité.

22. Il ouvre aisément la bouche, et l'on peut voir les surfaces qui ont été mises à nu, les unes recouvertes de petits bourgeons charnus, les autres enduites d'une couche assez épaisse de pus blanchâtre, adhérent. (Gargarismes émollients; exposer la bouche à la vapeur de l'eau tiède). Le larmoiement a complètement cessé; il n'y en a eu que pendant 36 heures environ. Sans doute il était dû à l'engorgement inflammatoire qui a suivi l'opération, engorgement qui portait sur les conduits lacrymaux ou sur la portion restante du sac.

Le mieux continue les jours suivants, et le 30 avril Despretz quitte l'Hôtel-Dieu complètement guéri; sa joue est aussi grosse et aussi bien soutenue que l'autre.

L'opération que j'ai pratiquée est, je crois, remarquable sous plusieurs rapports.

1° Ablation du maxillaire pour une maladie indépendante de cet os. — J'étais certain que le maxillaire n'était pas le point de départ du mal, et je pensais qu'il y était encore étranger, car tout ce que l'on pouvait en examiner avant l'opération était sain. Si contre mon attente il eût été malade, ou que le polype eût envoyé, par exemple, un prolongement dans le sinus maxillaire, l'opération n'en était que mieux indiquée et le manuel opératoire n'était pas changé; j'aurais coupé le polype près de l'os et continué l'opération.

2° Incisions. — Les deux incisions que j'ai pratiquées sont préférables à celles de MM. Gensoul et Velpeau : je ne parle pas de toutes celles que l'on trouve indiquées dans la médecine opératoire de ce dernier chirurgien, elles y sont décrites très brièvement et d'ailleurs ne sont pas données comme applicables à tous les cas. M. Gensoul fait trois incisions, je n'en ai fait que deux, et le maxillaire est tout aussi largement découvert. L'angle de réunion de l'incision externe et de l'incision horizon-

tale de M. Gensoul est très voisin du canal du Sténon, et ce canal pourrait être coupé : mes incisions en sont fort éloignées. M. Velpeau ne fait qu'une incision : sous ce rapport, son procédé l'emporte, mais il a des inconvénients. M. Velpeau dit que cette incision ménage le canal ; j'ai été moins heureux que lui en répétant son procédé sur le cadavre, je l'ai coupé, et l'on sera, je crois, convaincu qu'il doit l'être souvent, si l'on jette les yeux sur la planche LXIV^e de la *Médecine opératoire* de M. Bourgery. Assurément je n'attache pas une grande importance à la section de ce canal, mais mieux vaut l'éviter. Cette incision unique ne permet pas de découvrir assez haut l'apophyse montante du maxillaire supérieur. Certes, avec cette incision unique, on peut faire l'opération, mais on n'a pas de place pour manœuvrer, on est gêné ; et M. Velpeau, lui-même, reconnaît que, bonne pour enlever une portion du maxillaire, cette incision doit le céder à celles de M. Gensoul, quand il faut enlever l'os en totalité.

3° Application de la scie à chaînette. — Cette idée est, je crois, de beaucoup préférable à la scie cultellaire employée par M. Velpeau. Quel que soit le peu de longueur de la lame de cette scie, elle doit et léser les parties molles voisines, et être d'une application bien difficile ; dans tous les cas la section est bien moins rapide qu'avec la scie à chaînette. Chez tous les malades on ne pourrait pas employer cette dernière, car quelquefois l'extrémité antérieure de la fente sphéno-maxillaire est fort étroite et ne permettrait pas à une scie, même très mince, de s'y engager ; mais la section est tellement rapide et nette que je crois que l'on peut, dans tous les cas, essayer de faire passer la scie. Si elle ne pénètre pas, on recourra au ciseau ou à la scie cultellaire. Pour diviser la voûte palatine dans les cas où elle est intacte, on pourrait porter la scie avec la sonde de Bellocq. On pourrait encore couper avec cette scie l'apophyse montante de l'os maxillaire, soit en perforant l'os unguis, comme semble l'avoir fait M. Stevens, soit en conduisant la scie dans le canal nasal après avoir largement ouvert le sac lacrymal ;

mais je ne conseillerais pas cette conduite qui allongerait inutilement l'opération. Une fois l'apophyse montante divisée, il faut toujours prendre un ciseau pour pénétrer entre l'ethmoïde et la partie horizontale du maxillaire; il est donc plus simple et plus rapide d'appliquer de suite le ciseau sur l'apophyse montante. Quant à l'emploi de la scie il est certainement meilleur que celui du ciseau. On évite ainsi tout ébranlement, et l'on a une section plus nette. Ce second avantage sera surtout évident chez les vieillards. Chez un homme de 66 ans, opéré par mon père en 1837, le ciseau qui, d'ailleurs, était bien tranchant, avait plutôt brisé que coupé les os. La guérison n'en fut pas néanmoins retardée, le malade quitta l'hôpital le onzième jour, et il n'y avait aucune apparence de récidive le huitième mois, quand il succomba à une attaque d'apoplexie.

4° Au lieu de diviser l'os de la pommette en deux points, sur la racine de l'arcade zygomatique et vers l'apophyse orbitaire externe, comme on le conseille, j'ai pensé qu'il serait mieux de le couper à sa partie moyenne; qu'ainsi l'on irait plus vite, et que la joue serait mieux soutenue; le résultat a prouvé en ma faveur.

La plupart des chirurgiens qui ont pratiqué l'ablation du maxillaire supérieur, ont remarqué que l'enlèvement du canal nasal et d'une partie du sac lacrymal n'amène pas de larmoiement après la guérison; chez Desprets, il n'y a pas eu non plus de larmoiement après l'opération, mais il y a cela de curieux qu'il existait auparavant. L'explication en est bien simple.

La récidive seule est à redouter maintenant, mais l'examen de la tumeur est rassurant. Elle était fibreuse, et la dégénérescence commençait à peine; il y a donc tout lieu d'espérer que la guérison sera durable.

---

## OBSERVATIONS ET EXPÉRIENCES SUR LES FONCTIONS DU NERF PNEUMO-GASTRIQUE ET DU NERF ACCESSOIRE DE WILLIS;

*Par M. le professeur* ARNOLD, *à Zurich* (1).

### § I. *Observations d'anatomie pathologique sur le pneumo-gastrique* (10e paire) *et sur le rameau interne du nerf accessoire de Willis* (11e paire) (2).

Nous ne possédons jusqu'à présent que peu d'observations concernant les fonctions de la dixième et de la onzième paire. L'auteur donne ici un résumé de toutes les observations dont il a eu connaissance, qui viendront en même temps à l'appui des expériences dont nous parlerons plus bas.

OBS. 1. (Empruntée à Swann, dans son ouvrage *sur les maladies locales des nerfs.*) — Un prêtre à Waddington, âgé de 62 ans, souffrait, depuis l'âge de 17 ans, de la goutte. Dans les sept dernières années, les fonctions de l'estomac furent souvent troublées; mais depuis dix-huit mois il ne pouvait jamais se rassasier, quelque grande que fût la quantité des aliments avalés; les matières rendues par un vomissement n'offraient point les signes de la digestion, quoiqu'elles eussent séjourné quatre heures dans l'estomac. La respiration devint difficile, et alors, quand elle était la plus gênée, on entendait un bruit de sifflement, comme si la glotte était rétrécie. Ces phénomènes persistèrent, à un degré plus ou moins fort, jusqu'à la mort. Le malade maigrissait sensiblement; le pouls était naturel, mais toujours fort; aucune douleur dans la poitrine. Plusieurs semaines avant sa mort, tout médicament qui contenait de l'opium produisait de mauvais effets. On fit une petite saignée dix jours auparavant; le sang était recouvert d'une croûte très solide. Le malade toussait dans les derniers jours d'une manière inquiétante;

1) Extrait de *Bemerkungen ueber den Bau des Hirns und Rueckenmarkes*, etc. (Remarques sur la structure du cerveau et de la moelle épinière, etc.) Zurich. 1838.

(2) Il est presque inutile de prévenir ici sur les dénominations de dixième et onzième paires de nerfs, que, contre l'usage des anatomistes français, les allemands désignent ainsi le nerf pneumo-gastrique et l'accessoire de Willis. Nous admettrons le langage de M. Arnold, qui ne peut, d'ailleurs, dans cette occasion, apporter de confusion.

la respiration était extrêmement difficile. Le galvanisme soulage le malade : le bruit de sifflement disparaissait après dix minutes. Des taches purpuracées survinrent sur tout le corps dans les derniers jours, mais elles disparurent avant la mort.

Nous ne rapportons ici que les faits les plus intéressants obtenus par l'autopsie. Deux pintes (186 centilitrès) d'un fluide de couleur foncé trouvé de chaque côté dans la poitrine ; les poumons paraissent normaux ; le nerf pneumo-gastrique est, dès le milieu de la nuque, plus petit qu'à l'état normal et flasque, semblable aux nerfs que l'on trouve dans les corps putréfiés qui ont été exposés pendant quelque temps à la macération. Les rameaux qui se distribuent dans les poumons étaient normaux ; les terminaisons du nerf dans l'œsophage étaient rouges et épaissies. Le nerf du côté gauche était plus mince que celui du côté droit. Swann suppose que le fluide trouvé dans la poitrine ne fut sécrété que peu de temps avant la mort ; le même auteur ajoute que dans deux individus morts poitrinaires, il avait aussi trouvé les nerfs vagues d'un diamètre plus petit qu'à l'ordinaire.

Arnold dit que tous les phénomènes observés sur le malade coïncidaient avec ceux que l'on observe chez les animaux après la section de la dixième paire.

OBS. 2. — (Appartenant à M. Bignardi, de Modène.) — Une femme morte poitrinaire avait toujours eu une faim insatiable. A l'autopsie, on trouva les deux nerfs vagues tout couverts de petits ganglions ovales ; ils étaient de la grandeur de pois, formés de la substance nerveuse même, et non pas du névrilemme, et d'une couleur rougeâtre. Les deux nerfs sympathiques étaient atrophiés.

OBS. 3. — (Extrait de *Med. chir. Review*, 1836, n° 49.) — Une dame, âgée de 76 ans, souffrait depuis vingt ans de douleurs dans la tête et le dos. Quand l'auteur la vit la première fois, elle était très amaigrie et dans des angoisses inexprimables ; elle ne pouvait produire le moindre son articulé et guère avaler la plus petite quantité de gelée ; la langue était immobile et ridée. Elle ne sentait ni la faim, ni la soif. M. Johnson fit introduire des aliments à l'aide d'un tuyau élastique dans l'estomac. Il existait, du reste, une grande sensibilité dans l'épigastre. Le galvanisme ne produisit guère d'amélioration dans l'état de la malade. Tous les phénomènes rapportés persistèrent jusqu'à la mort.

Le pont de Varole, la moelle alongée et la partie supérieure de la moelle épinière étaient ramollis ; l'artère vertébrale gauche était, à

la sortie de son canal osseux, élargie au point d'avoir le diamètre de la carotide; par conséquent elle comprimait le corps olivaire et le pyramidal de ce côté, qui ont paru plus petits que ceux du côté opposé. Cette même cause a produit une pression sur les racines des nerfs glosso-pharyngien, pneumo-gastrique, accessoire de Willis et du nerf hypoglosse, qui, au reste, n'ont rien montré d'anormal. On découvrit aussi une poche anévrysmatique de l'aorte descendante, de la grandeur d'une noix, sur laquelle le nerf pneumo-gastrique du même côté était tendu en forme d'un C. L'œsophage n'était nulle part rétréci. L'auteur croit que la respiration et la digestion fut maintenu par les nerfs intacts du côté droit.

OBS. 4. — (Communiquée par M. Retzius.) — Un enfant anencéphalique, né dans l'hôpital général de Stockholm, en décembre 1831, y mourut dix-huit heures après sa naissance. Pendant ce temps, il fut examiné par plusieurs médecins, et l'on a constaté qu'il remuait les yeux, qu'il criait, sanglottait et respirait; mais ces derniers phénomènes de la respiration étaient très incomplets. Le cerveau et le cervelet étaient tout à fait détruit; la moelle épinière était intacte. Le cerveau était remplacé par une masse mince, rouge brunâtre, çà et là ramollie. Tous les nerfs encéphaliques existaient; ils se terminaient aux vestiges de membranes cérébrales. Le ganglion de Gasser était intact, seulement le nerf accessoire de Willis était en communication avec la moelle épinière. Le nerf sympathique était intacte.

M. Arnold trouve dans ce cas un fait de plus qui prouve que le nerf accessoire de Willis est le nerf de la voix. (*Voyez* § 2, quest. n° 8.)

OBS. 5. — (Extrait des *Recherches physiologiques et pathologiques sur le système nerveux*, de Bell.) — Affection convulsive du muscle sterno-cléido-mastoïdien, et du muscle trapèze. Le malade soutient toujours sa tête avec les mains; il se plaint que sa figure, tout autour jusqu'aux épaules, est toujours tirée avec une grande force. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien devient pendant ce temps dur comme une planche. La tête est fixée en bas, la face tournée à gauche et le menton en haut. Le côté droit du cou devient aussi raide, ce qu'on doit attribuer au muscle trapèze. La respiration est libre, la poitrine sans douleur. Lorsque les attaques sont très violentes, les muscles du larynx sont affectés, et le malade paraît vouloir expectorer quelque chose qui gêne sa voix. Les boissons provoquent ces attaques qui ne cèdent que pendant le sommeil.

Ce cas servira plus tard à l'explication des mêmes phénomènes que le précédent.

Nous rappelons ici encore deux cas, dont le premier fut observé pas Cappel (*De epilepsia e tumore nervo vago inhærente.* Helmst. 1781.);et le second par Tilgen (*Diss. obs. syst. fungi medull. nervi vagi*, etc. Bonnæ, 1830. — *Raucedo, tussis, vomitus ciborum incoctorum et potuum.*)

## § II. *Expériences sur les fonctions de la dixième et de la onzième paire.*

M. Arnold a fait avec le plus grand soin, sur des poulets et des pigeons (1), douze expériences dans lesquelles il a fait la section simultanée de deux nerfs pneumo-gastriques. Il nous est impossible de rapporter ces expériences mêmes en détail; mais nous reproduisons les résultats tels que l'auteur les indique lui-même; ces résultats sont groupés de manière à répondre aux différentes questions suivantes :

I. *Le nerf pneumo-gastrique est-il un nerf sensitif ou moteur?* Les physiologistes de nos jours ont des opinions différentes sur les fonctions de la dixième paire : les uns la croient sensitive, les autres motrice, d'autres douée de ces deux fonctions. Ni les expériences sur les animaux, ni les observations anatomico-pathologiques ne peuvent résoudre complètement la question, par la raison que le pneumo-gastrique, immédiatement après sa sortie du trou déchiré, se mêle aux fibres du rameau interne de la onzième paire. Si, par conséquent, la section du pneumo-gastrique a lieu au cou, une partie du nerf accessoire de Willis se trouve coupé, et les phénomènes qui s'en suivent doivent offrir le tableau confus du trouble des fonctions des deux nerfs. C'est donc seulement la section des racines du pneumo-gastrique, dans le crâne, qui pourrait éclairer les doutes qui entourent encore nos connaissances à ce sujet;

(1) La troisième et la quatrième expérience furent faites sur des pigeons.

mais cette opération est extrêmement difficile, et M. Arnold lui-même, quoiqu'il expose la manière qu'il croit la plus convenable pour faire cette expérience, ne l'a pourtant pas réalisée.

La section du pneumo-gastrique au cou n'est guère douloureuse, ainsi que plusieurs physiologistes l'ont déjà remarqué. L'auteur l'a de même observé chez des poulets, des pigeons, des chiens et des lapins. Mais les douleurs sont très vives lorsqu'on fait la section des nerfs laryngés supérieurs. Cette expérience explique la sensibilité des parties dans lesquelles le pneumo-gastrique se distribue; car on sait que la membrane muqueuse de la glotte est beaucoup plus sensible que celle de l'œsophage et de l'estomac. La cause de la différence de sensibilité ne paraît devoir être attribuée au nombre de nerfs qui se distribuent dans ces parties; car ce nombre n'est pas en proportion de cette sensibilité comparée à celle de l'œsophage et de l'estomac. L'auteur croit en trouver la véritable cause dans la formation des plexus du pneumo-gastrique; car on sait que tous les rameaux de la dixième paire ne participent pas également à ces plexus. C'est ainsi que les nerfs supérieurs laryngiens se confondent très peu avec le plexus *gangliiformis* ou ils les passent même tout à fait; au contraire la partie qui descend dans l'œsophage et l'estomac contribue beaucoup à la formation de plexus, ainsi que Reil (*De structura nervorum*) l'a déjà très bien décrit. Or, c'est un fait constaté en physiologie que les nerfs qui s'épanouissent dans les plexus, conduisent beaucoup plus lentement et moins distinctement les impressions au cerveau que les autres nerfs; la différence de sensibilité dans l'estomac et la glotte pourrait donc trouver son explication dans cette distribution du nerf pneumo-gastrique.

Quoi qu'il en soit, que l'on partage ou non cette opinion de l'auteur, on ne doit point conclure que la dixième paire n'est pas un nerf sensitif parce que la section opérée au cou ne produit point de douleurs. En effet, tous les nerfs sensitifs n'ont pas une égale facilité de communiquer les impressions au cer-

veau; les nerfs de la peau l'ont par excellence; d'autres sont moins aptes; telle est précisément la partie inférieure du pneumo-gastrique. Mais il n'en est pas privé tout à fait; car il communique très vivement et très distinctement au cerveau; par exemple, la température des aliments et des boissons introduits dans l'estomac, la sensation de la faim, etc.

M. Arnold dit, en outre, que le pneumo-gastrique n'est pas un nerf mixte, mais purement sensitif; et pour cela il se fonde sur les considérations suivantes : 1° Il prend son origine de la partie postérieure de la moelle allongée, de même que la grande portion de la cinquième paire, et il se trouve avec cette partie du cerveau dans le même rapport que les racines postérieures de nerfs spiraux avec la moelle épinière. 2° La disposition des racines du pneumo-gastrique correspond parfaitement à celle des nerfs spiraux et de la grande portion de la cinquième paire; c'est à dire que les racines restent isolées les unes des autres avant de se réunir dans un ganglion qui résulte de leur union. Les racines des nerfs moteurs, au contraire, quelque déliées qu'elles soient, en partant de la partie centrale, se réunissent toujours dans le crâne ou dans le canal vertébral en un ou plusieurs troncs. Cette différence se fait voir très distinctement dans la comparaison de la grande portion de la cinquième paire par exemple avec sa petite portion, avec la troisième, quatrième et sixième paire, de la dixième paire avec la onzième et la douzième, etc. 3° Le pneumo-gastrique est pourvu d'un ganglion dans le trou déchiré, de même que les racines postérieures des nerfs de la moelle épinière et la partie du nerf trijumeau; ce ganglion ressemble beaucoup, dans sa structure interne et externe, à ceux des nerfs spiraux.

Tous ces arguments réunis sont pour l'auteur un ensemble de preuves qui lui font croire que le pneumo-gastrique est un nerf purement sensitif.

II. *Quelle influence exerce la section du pneumo-gastrique sur l'état général de la santé?* La plupart des poulets soumis à l'expérimentation étaient d'abord éveillés; ils ne devinrent tristes

que plus tard, le plus souvent le second jour. Quelques autres poulets parurent tristes immédiatement après l'opération; ils restaient acroupis sur la même place; les ailes et la queue pendaient, les yeux étaient fermés, ou tous les deux, ou l'un ou l'autre alternativement. Deux pigeons opérés ont conservé leur vivacité jusqu'à la mort. M. Arnold a remarqué de semblables différences dans les phénomènes qui suivirent la section de la dixième paire, chez les chiens et les lapins. L'auteur croit trouver l'explication la plus naturelle dans l'influence qu'exerce cette opération sur la sanguification, influence qui ne se manifeste que quelque temps après la section. Il est clair que la transformation incomplète du sang noir en sang rouge peut produire sur les animaux une impression fâcheuse et exciter leur tristesse.

On n'a pas pu constater l'influence exercée sur la nutrition, parce que ces animaux meurent trop vite après l'opération. Plusieurs poulets, de même qu'un pigeon, bien nourris avant l'opération, furent trouvés dans le même état à l'autopsie. Il est vrai qu'un chien qui avait tous les deux nerfs vagues coupés maigrissait beaucoup; mais l'auteur y voit plutôt l'effet de vomissements fréquents qu'une influence directe du nerf; au reste, les vomissements cessés, le chien reprit son embonpoint. Ce nerf ne paraît non plus avoir une influence sur des organes isolés, car les yeux des poulets et des pigeons conservaient leur état naturel jusqu'à la mort.

La femme, dont l'histoire est rappelée dans la troisième observation, amaigrissait beaucoup; mais on trouvera une explication suffisante dans la difficulté d'avaler qu'elle éprouva; les aliments qu'on administra à l'aide d'injections ne purent suffire à la nutrition de la malade.

III. *La sensation de la faim est-elle communiquée par la dixième paire?* L'appétit ou le désir de manger n'est pas le même chez les différents animaux soumis à l'opération : plusieurs poulets ne mangèrent rien ou presque rien. Un pigeon, au contraire, et un autre poulet furent très avides d'aliments;

ce dernier, qui avait jeûné deux jours avant l'opération, surchargeait son estomac de manière à produire une compression de la trachée.

Dans les deux observations que nous avons rapportées, les malades n'avaient pas non plus cette sensation qui fait dire qu'on est rassasié; dans la troisième observation la malade n'avait ni le sentiment de la faim ni celui de la soif. Legallois rapporte aussi que les lapins opérés avaient une grande voracité.

Ces diverses expériences paraissent prouver que les sentiments de la faim et de la soif dépendent de l'intégrité de la dixième paire. La grande voracité ne s'oppose pas à cette opinion; elle prouve, au contraire, que les animaux et le malade qui l'ont présentée n'avaient pas une idée nette, une sensation distincte de l'état dans lequel se trouvait l'estomac. Ils dévorent sans doute tant d'aliments plutôt pour le plaisir de les mâcher et de les goûter que pour satisfaire la faim. Au surplus, ces animaux et ces malades n'ont pas la sensation de *rassasiement* ni de l'état de surcharge dans lequel se trouve leur estomac. On en voit une preuve dans le sujet de la première observation, et dans cette action des animaux qui remplissent leur estomac jusqu'à en déterminer la rupture.

IV. *Quelle influence exerce le pneumo-gastrique sur la sécrétion, la quantité et la qualité du suc gastrique?* Plusieurs physiologistes, tels que Brodie, Wilson, Philip, Tiedemann, etc., sont arrivés à ce résultat que le suc gastrique acide manquait complètement après la section du pneumo-gastrique; d'autres, comme Ware et Finlay, Mayer, Brachet, etc., ont vu encore pendant quelque temps continuer la sécrétion d'un suc gastrique moins acide. M. Arnold n'a jamais observé l'absence du suc gastrique. Le liquide du gésier était toujours acide; chez la plupart des oiseaux le liquide de l'estomac et du jabot était aussi acide; ces deux derniers liquides se montrèrent une seule fois neutres; ils étaient mêlés à une grande quantité de mucus. Les opinions des physiologistes qui croient que le suc

gastrique cesse d'être sécrété ou qu'il perde son caractère acide, sont par conséquent fausses. On ne peut pas croire que le liquide en question existait déjà avant l'opération, parce que l'auteur a fait jeûner les animaux quelques jours avant de les soumettre à l'expérience; l'opération fut faite immédiatement après avoir fait manger les animaux. Deux fois les aliments ne furent donnés qu'après la section; le suc gastrique resta également acide. M. Arnold a, en outre, déterminé le poids et le nombre des grains avalés avant l'opération, et de ceux trouvés dans le gésier après la section. Il a trouvé que le nombre des grains diminue, et qu'en même temps le poids de ceux qui restent augmentait; c'est ainsi qu'il a trouvé dans la troisième expérience, (24 heures après la section), 10 gr. (grains de perte dans le nombre de grains avalés), et 4 gram. (grammes de gain dans le poids de grains restants). Exp. IV, 53 h., 20 gr., 2 gram. 1/2. Exp. V, 60 h., 70 gr., 8 gram. Exp. VI, 80 h., 23 gr., 17 gram. Exp. VII, 67 h., 45 gr., 13 gram. Exp. VIII, 80 h., 36 gr., 14 gram. Exp. IX, 44 h., 50 gr., 6 gram. Exp. X, 72 h., 84 gr., 6 gram. On voit donc que la sécrétion d'un liquide dans le gésier des oiseaux n'a pas cessé d'exister; qu'elle n'a pas même peut-être diminué.

Ces expériences sont beaucoup plus concluantes, d'après l'auteur, que celles faites sur les mammifères, parce que d'abord les oiseaux vivent bien plus longtemps après l'opération que les chiens et les chats; et parce qu'en général chez ces derniers animaux une partie du nerf sympathique se trouve coupé en même temps que le pneumo-gastrique. Peut-être doit-on chercher, dans cette circonstance, la cause des grandes différences qui existent dans les opinions des auteurs sur le point que nous venons de traiter.

V. ***Les contractions de l'œsophage et de l'estomac se trouvent-elles sous l'influence du pneumo-gastrique?*** Il résulte des expériences de M. Arnold que les contractions de l'œsophage et du gésier sont très restreintes par suite de la section du pneumo-gastrique. D'abord l'œsophage est tellement relâché

que l'animal, deux ou trois jours après l'opération, secouant tête et cou, rejette une quantité plus ou moins grande du chyme par le bec; quelquefois le liquide s'écoule même seulement dans la position baissée de la tête et du cou. En second lieu, la partie la plus petite de grains avalés s'était introduite dans le jabot et l'estomac; et pourtant un espace de 24 à 80 heures s'est écoulé depuis l'opération jusqu'à la mort. C'est ainsi que dans la quatrième expérience, dans l'espace de 52 heures, 20 grains seulement sur 290 grains, se trouvèrent dans l'estomac :

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Exp. V, | 60 h., | sur 400 | grains | avalés, | 70 gr. | dans l'estomac. |
| Exp. VI, | 80 » | sur 300 | — | — | 23 gr. | — |
| Exp. VII, | 67 » | sur 350 | — | — | 45 gr. | — |
| Exp. VIII, | 80 » | sur 400 | — | — | 36 gr. | — |
| Exp. IX, | 44 » | sur 400 | — | — | 50 gr. | — |
| Exp. X, | 72 » | sur 400 | — | — | 84 gr. | — |

Les contractions de l'œsophage et du gésier ne furent donc point complètement anéanties par suite de cette opération; cela n'avait pas lieu même après la section de la neuvième et de la douzième paire. L'influence de la dixième et de la onzième paire sur les contractions de l'estomac paraît être beaucoup plus faible que sur celles de l'œsophage et du gésier, parce qu'on trouva dans le premier la plupart des grains digérés, ou leurs gousses, ou les grains fortement comprimés.

La première observation de Swan et celle de John (*Med. chir. Review*) paraissent à l'auteur venir à l'appui de son opinion; car dans le dernier cas, le malade ne pouvait point avaler; dans l'autre cas, le malade vomissait facilement, ce qui n'aurait pas pu avoir lieu, si l'estomac eût été paralysé. Au surplus nous ne pouvons pas à volonté vomir.

On peut maintenant se demander lequel des deux nerfs, de celui de la dixième ou de la onzième paire, exerce une influence motrice sur l'œsophage et l'estomac? L'auteur qui croit le nerf pneumo-gastrique purement sensitif, attribue cette influence au rameau interne du nerf accessoire de Willis. M. Arnold trouve, en outre, ses idées appuyées par les raisons suivantes :

La onzième paire donne au rameau du nerf pneumo-gastrique des filets qui se distribuent dans l'œsophage, ainsi que Scarpa l'a fort bien démontré. Le rameau interne du nerf accessoire de Willis est d'autant plus volumineux chez les animaux et les hommes, que l'influence de la volonté sur les mouvements de l'estomac est prépondérante. On reconnaît cela facilement par l'examen de ce nerf sur les animaux ruminants, où il se trouve très développé. L'auteur a trouvé quelque chose de pareil chez un homme ruminant. C'est donc au rameau interne de la onzième paire que l'on devrait, d'après M. Arnold, attribuer toute influence sur les contractions de l'œsophage et de l'estomac, quand on fait la section du pneumo-gastrique.

VI. *Quelle est l'influence de la dixième paire sur la chymification?* On sait que les opinions des physiologistes sont partagées sur cette question : les uns croient la digestion tout à fait anéantie; les autres disent qu'elle n'est pas beaucoup restreinte; d'autres, enfin, ont vu cette fonction se continuer. Voici l'opinion de l'auteur à ce sujet. M. Arnold a vu, dans toutes ses expériences, que la section de la dixième paire n'a pas nui à la chymification. Les grains dans le gésier étaient entièrement ramollis, on pouvait facilement exprimer le contenu; l'aspect dans l'intérieur du grain était tout à fait changé. Ce ne sont pas seulement les grains extérieurs, c'est à dire ceux qui se trouvaient le plus près des parois de l'estomac, qui étaient ainsi changés, mais aussi ceux qui étaient au milieu; ils avaient presque tous le même aspect. Les grains se trouvaient entourés d'un liquide blanc, espèce de chyme, que plusieurs poulets ont rejeté par le bec pendant la vie. La fonction de la chymification n'est donc pas réellement changée : mais elle est troublée, parce que les contractions de l'estomac, et, chez les poulets, celles du gésier, sont diminuées; la marche du contenu de ces parties est donc très imparfaite. Ce résultat est en opposition directe avec l'opinion de Brodie, Philip, et quelques autres physiologistes, qui croient que la sécrétion du suc gastrique cesse après la section, malgré que les mouvements de l'estomac continuaient à s'effectuer.

VII. *Quelle est l'influence de la dixième paire sur la respiration et les mouvements respiratoires.*—On peut déjà soupçonner *à priori* que les impressions faites sur les poumons ne pouvant être transmises au cerveau par la dixième paire après sa section, la respiration doit être affaiblie ; les mouvements ne se continueront par les autres nerfs respiratoires que par suite de l'habitude prise par les animaux. Voici, au reste, les expériences : — Exp. V. 24 heures après l'opération, 8 respirations dans une minute ; 42 h., 18 r. — Exp. VI. 45 h., 10 r. ; 50 h., 11 r. ; 68 h., 12 r. — Exp. VII. 43 h., 9 r., 48 h., 8 r. ; 66 h., 21 r. ; Exp. VIII. — 1/2 h., 3 r. 1/2 ; 18 h., 6 r. 1/2 ; 23 h., 8 r. ; 48 h., 10 r. ; 66., 8-10 r. ; 72 h., 8 r. — Exp. IX. 1/4 h,. 12 r. ; 4 h., 12 r. ; 22 h., 11 r. ; 27 h., 10 r.— Exp. X. 6 h., 13 r. ; 24 h., 13 r. ; 30 h., 12 r., 48 h., 12 r. ; 55 h., 12 r. ; 70 h., 11 r. L'animal avait, immédiatement après l'opération, 23 respirations dans une minute.

On voit qu'en général le nombre des mouvements respiratoires diminue après la section de la dixième paire ; mais nous voyons en particulier que cette diminution augmente d'une manière uniforme jusqu'à la mort ; que, dans d'autres cas, les respirations diminuent d'abord, mais s'élèvent faiblement plus tard ; dans d'autres cas, enfin, cette élévation est suivie de près d'une nouvelle diminution. Il est bien difficile de déterminer le nombre des respirations chez les oiseaux dans leur état normal, parce que les mouvements sont presque insensibles et ne deviennent plus marqués que dans les respirations plus pénibles après l'opération. Mais l'auteur les évalue à peu près à 20 ou 24 dans une minute.

Nous ne croyons pas sans intérêt d'ajouter ici les résultats obtenus par Cooper (1), qui sont identiques avec M. Arnold. Exp. I. Avant l'opération, 132 respirations dans une minute ; 1 h., 48 r. ; 3 h., 44 r. ; 4 h., 56 r. ; 8 h., 48 r. ; 11 h., 36 r. ; 12 h., 30 r.— Exp. II. Avant l'opération, 135 r. ; 1 h., 48 r. ; 3 h, 39 r. ;

(1) *Some experiments and observations on tying the carotid on vertebral arteries and pneumogastric, phrenic, and sympathetic nerves.*

4 h., 33 r.; 6 h., 36 r.; 12 h., 36 r.; 14 h., 32 r.; 16 h., 28 r.; — Exp. III. Avant l'opération, 88 r.; 1/2 h., 56 r.; 2 h., 64 r ; 4 h., 52 r. — Exp. IV. Avant l'opération, 128 r.; après, 52 r.; 2 h., 48 r.; 4 h., 52 r.; 6 h., 60 r.; 8 h., 52 r. — Exp. V. Avant l'opération, 124 r.; après, 76 r.; 2 h., 80 r.; 4 h., 52 r.; 6 h., 60 r.; 8 h., 56 r.; 10 h., 48 r. — Exp. VI. Avant l'opération, 96 r.; 2 h. 68 r.; 4 h., 52 r.; 6 h., 72 r.; 8 h., 52 r.; 10 h., 48 r.

L'augmentation du nombre des respirations paraît devoir être attribuée à la sensation pénible causée par l'accumulation du sang dans le cœur et dans les poumons ; cette sensation est communiquée au cerveau par le système ganglionaire. Les mouvements respiratoires ne sont donc point déterminés par la dixième paire ; mais ce nerf exerce une influence indirecte en communiquant au cerveau les sensations produites dans les poumons. Le rameau interne du nerf accessoire de Willis exerce, au contraire, une influence directe, en déterminant les contractions de muscles de la glotte, ainsi que nous le verrons tout à l'heure.

VIII. *La dixième ou onzième paire est-elle le nerf de la voix.* — Déjà Rufus d'Epheseus et Gallien avaient observé que la section de la dixième paire produit l'extinction de la voix ; et Sœmmering l'appelait même nerf de la voix. Mais M. Arnold avait déjà prononcé, dès 1828, l'opinion (1) que la dixième et onzième paire se trouvent dans le même rapport que les racines antérieures et postérieures de nerfs spinaux, comme la grande et la petite portion de la cinquième paire. Scarpa (*Annali universali di Modena*, 1831), émettait plus tard la même opinion. M. Arnold est maintenant tout à fait convaincu que le nerf vocal est la onzième paire et non pas la dixième. A son instigation, M. Bischoff (2) a fait beaucoup de recherches d'anatomie comparée pour confirmer cette opinion. Parmi ses expériences, nous en citerons surtout une faite sur une chèvre, à

(1) *Journal für die Physiologie* de Tiedemann et Treviranus, vol. III, p. 148.

(2) *Nervi accessorii Willisii anatomia et physiologia*. Heidelb. 1832.

laquelle le nerf accessoire de Willis fut coupé à l'endroit où, quittant le canal vertébral, il entre dans le cerveau. La chèvre perdit la voix immédiatement après l'opération. La quatrième et la cinquième observation anatomico-pathologiques, citées dans cet article, et plusieurs autres cas dans lesquels une lésion de la moelle épinière au cou a produit la perte ou la diminution de la voix, viennent appuyer l'opinion de M. Arnold. Ce dernier fait est connu par bien des médecins; déjà Galien en avait parlé. Schellhammer (*Ars med.* T. II, p. 217) dit : *ab ictu sclopetario in collo vox perpetuo amissa*. L'observation de M. Velpeau (*Archives Gén. de Médecine*, vol. IX.) est aussi conforme à cette opinion. Les recherches anatomiques, les expériences sur les animaux et les observations pathologiques s'accordent donc, suivant M. Arnold, pour que l'on puisse affirmer que la onzième paire est nerf vocal.

IX. *Quelle est l'influence du pneumo-gastrique sur la transformation du sang noir en sang rouge ?* — La crète de tous les poulets opérés perdit sensiblement sa rougeur et devint bleue et noirâtre. En faisant l'autopsie, on remarqua les poumons plus rouges qu'à l'état sain; les artères, les veines, le cœur, étaient remplis d'un sang noirâtre, le plus souvent coagulé. Les mêmes résultats furent observés sur les lapins. Au reste, Valsalva, Vieussens, Senac, et, parmi les auteurs modernes, Dupuytren, Dupuy, Mayer, Cooper, ont déjà obtenu des résultats pareils à ceux de l'auteur; on doit donc regarder les opinions de MM. Blainville et Emmert comme erronées.

Mais l'influence du nerf pneumo-gastrique sur la transformation du sang noir en sang rouge, n'est qu'indirecte puisqu'elle s'effectue par la respiration artificielle après la section du pneumo-gastrique. C'est donc au nombre diminué des respirations que l'on doit attribuer ce trouble de l'hématose; cette opinion est opposée à celle de Dupuytren. Legallois (*Expériences sur le principe de la vie*) croit en trouver la cause dans l'occlusion de la glotte; mais à cette explication sont contraires les expériences dans lesquelles le nombre des respirations augmente

après la section, le second et le troisième jour : en outre, sur les poulets âgés on ne voit jamais la glotte fermée. Cette dernière circonstance n'a lieu que chez les jeunes mammifères.

X. *Quelle est l'influence du pneumo-gastrique sur les mouvements du cœur?*—Les anciens physiologistes ont attribué au pneumo-gastrique, une grande influence sur les mouvements du cœur. Bichat, Emmert, Legallois et quelques autres physiologistes ont démontré la fausseté de cette opinion. M. Arnold a aussi observé que les mouvements du cœur sont très accélérés et très forts après l'opération, et qu'ils ne sont ralentis que peu de temps avant la mort, probablement à cause de l'accumulation du sang dans cet organe. Cooper trouvait les pulsations du cœur faibles, mais accélérées.

XI. *Quel est le changement de température des animaux après la section du pneumo-gastrique?* — Plusieurs physiologistes ont vu s'abaisser la température de l'animal après la section. Chaussat l'a vu tomber, dans un espace de douze à trente-six heures, de 37° à 20° centig. Voici les résultats de l'auteur :

Exp. I. Av. (avant opération), t. e. (température externe), 14° R., t. a. (température animale), 34°, apr. (immédiatement après l'opération), t. e., 14°, t. a., 31°, 3 h. (heures après l'opération), t. e. 14°, t. a. 30°.

Exp. II. Av., t. e. 16°, t. a., 33 ½°, 1 ¼ h., t. e., 16°, t. a. 31 ½°, 19 ½ h., t. e., 14°, t. a, 32°, 25 h., t. e., 13°, t. a., 30 ¾°, 48 h., t. e., 9°, t. a, 31°; 66 h., t. e, 11°, t. a., 34°, 70 h., t. e., 11°, t. a., 32°.

Exp. III. Av., t. e., 16°, t. a., 32°, apr., t. e., 16°, t. a., 30 ¾°, 24 h., t. e., 9°, t. a., 30°.

Exp. IV. Av., t. e., 11°, t. a., 34°, 20 minutes, t. e. 11°, t. a., 33°, 2 h., t. e., 10°, t. a., 31°, 24 h., t. e. 12°, t. a, 32 ½°. 48 h., t. e., 15°, t. a., 32°, 52 h., t. e., 11 ½° t. a., 30 ½°.

Exp. V. Av., t. e., 12°, t. a., 33 ¾°, apr., t. e., 11°, t. a., 32°, 24 h., t. c., 10°, t. a., 29 ½°, 42 h., t. e., 13°, t. a, 33 ½°.

Exp. VI. Av., t. e., 11°, t. a., 34°, apr., t. e., 12°, t. a., 31 ½°, 45 h., t. e., 10 ½°, t. a., 32 ½°, 68 h., t. e., 14°, t. a., 31°.

Fxp. VII. Av., t. e. 11°, t. a., 33°, apr., t. e., 11°, t. a., 32°, 24 h., t. e., 12°, t. a., 30 ½°, 43 h., t. e. 10 ½°, t. a., 31 ¼°, 48 h., t. e., 10 ½°, t. a., 31 ¾°, 66 h., t. e., 14°, t. a., 33°.

Exp. VIII. Av., t. e., 12 ½°, t. a., 33 ¼°, apr., t. e., 13 ½°, t. a., 33 ¼°, 1 h., t. e., 12 ½°, t. a., 31 ¼°, 18 h., t. e., 8 ½°, t. a., 31 ½°, 32 h., t. e., 10°, t. a., 32°, 42 h., t. e., 10°, t. a., 32 ½°, 48 h., t. e., 12°, t. a., 33 ¼°, 66 h., t. e., 13 ½°, t. a., 31 ½°, 68 h., t. e. 13°, t. a., 31°, 72 h., t. e., 12°, t. a. 30°.

Exp. IX. Av., t. e., 13°, t. a., 33°, apr., t. e., 13°, t. a. 32°, 4 h., t. e., 12°, t. a., 32., 22 h., t. e., 12°, t. a. 30 ½°, 27 h., t. e., 11 ¼°, t. a., 30 ¼°.

Exp. X. Av., t. e., 13°, t. a., 33°, apr., t. e., 14°, t. a., 33°, 24 h., t. e., 13°, t. a., 31°, 32 h., t. e., 8°, t. a., 31°, 48 h., t. e., 8°, t. a. 29°, 25 h., t. e., 10°, t. a., 31°, 70 h., t. e., 7 ½°, t. a. 30 ½°.

On voit, par ces expériences, que la température diminue de 1 à 2° R. immédiatement ou le plus tard une heure après la section du pneumo-gastrique; que cet abaissement de la température propre des poulets et des pigeons est de 2 à 4° dans les premières vingt-quatre ou quarante-huit heures; qu'ensuite la température s'élève nouvellement pour atteindre, ou même quelquefois surpasser d'un 1/2° la température normale, que peu de temps avant la mort l'animal se refroidit quelquefois; qu'enfin, dans d'autres cas, l'élévation de température n'a pas lieu, mais qu'il y a abaissement régulier depuis le moment de l'opération jusqu'à la mort.

Or, si nous comparons ces résultats avec ceux obtenus sur la fréquence des respirations, nous y voyons une grande concordance entre l'élévation et l'abaissement de la température, et l'augmentation et la diminution des respirations. Il est donc clairement démontré par ces expériences que le pneumo-gastrique n'exerce pas une influence directe sur la production de la chaleur, mais seulement une influence indirecte quant à ce qu'il détermine d'une manière indirecte la fréquence de respiration. C'est donc le nombre de respirations qui se trouve en rapport direct avec la chaleur.

On voit, en outre, par les expériences citées, que la température extérieure n'exerce aucune influence sur la température propre des animaux; nous avons vu, par exemple, cette dernière s'élever, quand même la première s'abaissait.

12) *Quand et de quelle manière survient la mort après que le pneumo-gastrique cesse de fonctionner ?* — L'auteur réfute d'abord les opinions différentes des auteurs, sur les causes qui occasionnent la mort des animaux opérés, par des raisons puisées dans les résultats que nous avons cités et qu'il serait inutile de répéter. L'opinion à laquelle l'auteur s'arrête, est celle-ci : nous avons vu que la transformation du sang noir en sang rouge, est très imparfaite ; nous avons vu en outre les poumons, le cœur, les grands vaisseaux, les veines et même les artères, remplis d'un sang souvent coagulé ; on peut donc conclure que la cause de la mort doit être cherchée, d'un côté, dans la stagnation du sang, dans les poumons et le cœur, stagnation qui doit troubler leurs fonctions, et, d'un autre côté, dans la transformation arrêtée du sang noir en sang rouge. Les animaux meurent donc par suffocation. Cette suffocation est lente, si l'air ne trouve pas d'obstacle à son entrée dans les poumons, comme, par exemple, chez les oiseaux et les mammifères âgés, surtout chez les chiens ; elle est prompte, si la glotte se ferme, comme cela a lieu chez les jeunes mammifères, ou si des liquides ou du sang s'épanchent dans la trachée. On conçoit, au reste, d'après ce qui précède, que tous ces phénomènes ne sont pas des résultats directs de l'interruption des fonctions de la dixième paire ; mais qu'ils doivent être attribués à la diminution du nombre des respirations.

*Résumé.* — Le pneumo-gastrique (10e paire), est un nerf sensitif ; il est capable de communiquer les impressions au cerveau ; il les communique plus ou moins vivement, selon la membrane muqueuse dans laquelle il se distribue. Il communique par conséquent les sensations de faim et de besoin de respirer ; il n'a pas une influence directe sur la sécrétion, la quantité et la qualité du suc gastrique, sur les contractions de l'œsophage et de l'estomac, sur la chymification, sur les muscles de la glotte, sur la respiration et les contractions du cœur, sur la température propre des animaux et sur la transformation du sang en sang rouge. Mais en ce qu'il est nerf sensitif il ne

peut plus, après la section, communiquer au cerveau le besoin de respirer; le nombre des respirations diminue alors, la température s'abaisse, la sanguification est troublée, le sang s'accumule dans le cœur, les poumons, les grandes artères; les animaux meurent suffoqués. Le rameau interne de la onzième paire préside aux contractions de l'œsophage, des muscles de la glotte et de l'estomac; il s'unit au nerf pneumo-gastrique, au cou; on doit donc, dans les expériences, bien isoler les phénomènes qui appartiennent à l'un ou à l'autre de ces deux nerfs. De même dans les maladies, on doit distinguer entre une affection de l'une ou de l'autre paire, ou de toutes les deux simultanément.

---

## OBSERVATION ET RÉFLEXIONS SUR UN CAS REMARQUABLE DE FRACTURE DU CRANE;

*Par le docteur* OLLIVIER D'ANGERS, *membre de l'Académie royale de médecine*, etc.

Au mois de juin 1839, tous les journaux rapportèrent, avec plus ou moins de détails, un fait déplorable arrivé dans une des maisons de la rue St-Denis. Un jeune homme était resté vivant pendant huit jours dans une fosse récemment vidée, et lorsqu'on l'en retira, il survécut encore quelques instants. Voici l'historique succinct des faits recueillis par l'instruction judiciaire.

La fosse d'aisance de la maison n° 274, de la rue St-Denis, venait d'être vidée. L'inspecteur, chargé de visiter la fosse, avait terminé sa vérification, et autorisé le scellement de la pierre qui ferme l'ouverture de la fosse. Dans l'intervalle de temps qui s'écoula entre la visite de l'inspecteur et l'arrivée du maçon chargé de sceller la pierre, M. Duchesne entre dans les lieux d'aisance de cette maison, et n'apercevant pas l'ouverture de la fosse, que très vraisemblablement aucune planche ne recouvrait, il y tombe. Quelques instants après, le maçon survient, et scelle la pierre qui ferme l'entrée de la fosse.

Trois jours et trois nuits se passèrent sans qu'aucun bruit, aucun

gémissement vint trahir la présence d'un être vivant dans ce cloaque infect ; mais, le quatrième jour, quelques habitants de la maison crurent entendre à plusieures reprises des gémissements sourds qui paraissaient sortir d'un lieu souterrain; dans la nuit suivante, le portier de la maison distingua plus manifestement des cris étouffés : il se leva, chercha dans les caves sans rien découvrir. Enfin, l'agonie du malheureux Duchesne durait depuis huit jours et huit nuits, quand ses plaintes furent distinctement entendues par un des locataires de la maison : en approchant l'oreille de l'ouverture du siège des lieux d'aisance, on acquiert la certitude qu'une personne encore vivante était dans la fosse. Un chien témoigne presqu'en même temps, par ses jappements, que de sourds gémissements arrivaient aussi jusqu'à lui.

On s'empresse de désceller la pierre qui fermait l'entrée de la fosse, deux personnes y descendent, et en retirent l'infortuné qui respirait encore. Elles le trouvèrent le dos en partie appuyé contre la muraille, et la tête presque directement au dessous de l'orifice du siège des lieux d'aisance, lequel est placé au côté opposé à celui où l'ouverture de la fosse est pratiquée. Il fut aussitôt débarrassé de ses vêtements qui étaient complètement imprégnés des liquides de la fosse, des lotions furent faites sur tout le corps, qu'on enveloppa ensuite dans une couverture ; et, dans l'ignorance où l'on était du nom et de la demeure de ce malheureux, on le dirigea vers l'hôpital St-Louis; mais il succomba pendant le trajet, et dès lors on dut le déposer à la morgue, où il fut reconnu pour M. Duchesne, commis de son beau-frère, rue Porte-Foin, n° 5.

Dans une circonstance aussi grave, il importait surtout que la cause de la mort fût constatée, et je fus chargé par M Croissant, substitut du procureur du roi, de procéder avec M. le docteur Bayard, à l'ouverture du corps. Voici le rapport que nous rédigeàmes à cette occasion. La mort datait de douze heures, quand nous procédâmes à cette opération, qui fut hâtée de la sorte, attendu les dispositions prises pour l'inhumation.

*Etat extérieur du corps.*—Cadavre amaigri, exhalant une odeur assez prononcée de fosses d'aisances.—Pieds et mains infiltrés et offrant une très légère teinte noirâtre ; le reste de la peau est décoloré sans sugillation cadavérique. — Rigidité assez marquée dans les membres inférieurs, tandis qu'elle n'est encore développée qu'à un très faible degré dans les membres supérieurs.—Plaie transversale de cinq centimètres d'étendue à la partie latérale droite du front, intéressant toute l'épaisseur de la peau jusqu'aux os qui sont mis à

nu.—Ecchymose violacée des paupières des deux yeux, spécialement du droit. Excoriations de la peau, sur la face dorsale du nez et sur la bosse frontale gauche. Autre excoriation peu étendue, au lobule de l'oreille droite. — Ecchymose noirâtre et large de six centimètres en tous sens, à la partie moyenne de l'avant-bras droit, avec épanchement de sang dans l'épaisseur des muscles.—Excoriation de la peau avec soulèvement de plusieurs lambeaux de cette membrane, au niveau de l'articulation de la première et de la seconde phalange des doigts de la main droite, à l'exception du pouce, et sur la troisième phalange de l'annulaire. — Ecchymose bleuâtre de quatre centimètres d'étendue, à la partie inférieure de l'avant-bras gauche.—Trois ecchymoses noirâtres sur le genou droit, une sur le genou gauche.—Aucun liquide ne s'écoulait de la bouche et du nez.

*Crâne.*—Le tissu cellulaire sous-cutané était sec et comme parcheminé, quoique la mort ne datât que de douze heures. — Epanchement de sang dans l'épaisseur du muscle temporal droit.—Fracture du crâne, s'étendant transversalement en arrière dans toute la longueur de la portion écailleuse du temporal, et se prolongeant en avant, en travers de la grande aile du sphénoïde à la voûte orbitaire droite et à l'ethmoïde qui se trouvait brisé obliquement à gauche et en avant.—Trois onces environ de sang noir, grumeleux et *sec*, épanché entre la dure-mère et les os fracturés, et déprimant d'une manière notable la partie antérieure et latérale du lobe droit du cerveau. Le tissu de cet organe est ferme, très sec, et cependant assez injecté de sang. Les ventricules ne contiennent que très peu de sérosité limpide.

*Poitrine.* — La trachée artère et les bronches, vides, pâles et comme exsangues; les deux poumons d'une légèreté spécifique très prononcée; leur tissu mou, conservait l'impression des doigts; il était remarquablement sec, et ne contenait un peu de sang que dans le quart postérieur et inférieur de chacun d'eux. On ne trouvait qu'une petite quantité de sang, et sans trace aucune de caillot, dans les cavités droite et gauche du cœur; il y en avait plus à droite qu'à gauche. Ce liquide était d'une fluidité remarquable dans tous les vaisseaux où on l'examinait; il était noir, poisseux et légèrement acide, car il a rougi faiblement du papier bleu de tournesol mis en contact avec lui.

*Abdomen.*—Tous les organes de cette cavité étaient légèrement distendus par des gaz; leurs parois, à l'exception de celles de l'estomac, avaient une minceur et une transparence remarquables. L'estomac était revenu sur lui-même, et offrait à peine le volume du colon

transverse ; sa membrane muqueuse formait des plis épais et nombreux qui, près du grand cul de sac, donnaient à cet organe l'aspect qu'il présente chez quelques animaux ruminants. A part le grand cul de sac de l'estomac, où se trouvait deux cuillerées environ d'un liquide grisâtre et sans odeur particulière, tout le reste de la surface muqueuse était *sèche*; il en était de même de la plus grande partie du duodénum et du jéjunum, dans lesquels les valvules conniventes de l'intestin étaient très rapprochées, comme tassées les unes sur les autres, et également *sèches* à leur surface. Dans une partie de l'iléum, on retrouvait çà et là quelques agglomérations de matières fécales verdâtres ; et, à mesure que l'on se rapprochait du cœcum, l'intestin offrait de plus en plus la même apparence de sécheresse.—Le foie ne contenait qu'une petite quantité de sang noir et poisseux.—La vessie était distendue par de l'urine.

*Muscles.*—Des incisions pratiquées dans l'épaisseur des membres et du trônc, nous ont fait reconnaître que tous les muscles, sans exception, avaient une couleur brune foncée ; leur tissu était sec, leurs fibres semblaient plus rapprochées, et quelque pression que l'on exerçât sur elles, il n'en exsudait aucune espèce de liquide séreux ou sanguinolent. Le tissu cellulaire sous-cutané et inter-musculaire était également très sec et comme parcheminé.

*Conclusions.*

1° La mort de M. Duchesne a été le résultat de la fracture du crâne ci-dessus décrite.

2° En nous reportant ici aux circonstances déplorables dans lesquelles la mort a eu lieu, il n'est pas douteux que c'est à l'épanchement de sang qui s'est graduellement effectué dans le crâne, et à la compression du cerveau qui en est résultée, qu'il faut attribuer l'absence de toute plainte de la part de ce malheureux pendant les quatre premiers jours qui suivirent sa chute dans la fosse d'aisance.

3° Si la privation de tout secours pendant aussi longtemps, et un séjour aussi prolongé dans un pareil lieu ont pu aggraver momentanément la position de cet infortuné, il ne faut pas moins reconnaître que sa mort a été uniquement due à la fracture du crâne ci-dessus décrite, lésion qui était mortelle par elle-même, et contre laquelle il n'y avait à opposer, avec chance de succès, aucune espèce de traitement.

4°. Il y a lieu de penser, d'après les caractères particuliers du sang et le desséchement si remarquable de tous les organes, que te

état général du cadavre a été le résultat tout à la fois de l'atmosphère plus ou moins viciée dans laquelle ce malheureux a vécu pendant huit jours, et de l'absence de toute ingestion de liquides nutritifs ou délayants pendant un temps aussi long.

*Paris, ce 27 juin* 1839.

Ce fait présente, comme on le voit, plusieurs particularités qui rappellent celles qu'on a observées sur le cadavre dans certains cas de mort par abstinence prolongée d'aliments solides et liquides. Mais il offre, en outre, un exemple digne de remarque, de l'influence que cette condition particulière peut exercer sur la résorption du sang dans les épanchements crâniens. Nul doute qu'ici l'absorption de la partie liquide du caillot a été de la sorte beaucoup plus rapide, et a déterminé ainsi un résultat, pour ainsi dire exceptionnel, dans une fracture du crâne aussi grave. Je veux parler de la promptitude avec laquelle la paralysie, consécutive à la compression du cerveau, a diminué d'intensité.

En effet, on a vu que ce malheureux jeune homme fut trouvé le dos appuyé contre le mur, et placé presque directement au dessous de l'orifice du siège des lieux d'aisance. Or, l'ouverture de la fosse est située à l'extrémité opposée, et dans l'examen que j'ai fait des localités, j'ai constaté qu'elle est distante de l'orifice du siège de deux mètres, douze ou quinze centimètres environ : la fosse a trois mètres d'étendue dans ce sens et deux mètres dans l'autre. Je n'ai pu connaître sa profondeur.

Si maintenant on considère que la fracture du crâne a été manifestement le résultat d'une chute directe sur la tête, il n'est pas douteux que M. Duchesne est resté d'abord dans l'endroit où il est tombé : c'était un effet nécessaire de la violente commotion du cerveau qui eut lieu à l'instant même. Il a donc fallu qu'au bout d'un certain temps, les suites immédiates de l'épanchement de sang à l'intérieur du crâne, c'est à dire la paralysie et l'état comateux se soient dissipés assez complètement pour que ce malheureux ait pu se diriger vers l'endroit où on l'a retrouvé, et qu'ainsi il ait recouvré assez de force et de

liberté dans les mouvements pour se traîner sur un sol humide et fangeux, à une distance de plus de deux mètres de l'endroit où il se trouvait, et pour se placer ensuite dans une position demi-assise, le dos appuyé contre la muraille.

En outre, pour se diriger vers le lieu où il se tenait de la sorte, il faut bien admettre que M. Duchesne a été guidé ou par le bruit des matières qui tombaient au travers de l'orifice du siége des lieux d'aisance, ou par la lumière qui pénétrait par cette ouverture dans la fosse. Il y a donc eu en même temps un retour de connaissance assez complet pour qu'il se soit traîné là où il y avait plus de chances pour lui d'être entendu et secouru. Je borne ici les réflexions que pourrait suggérer encore l'examen de cette observation si digne d'intérêt à tous égards.

---

## OBSERVATION DE LUXATION COMPLÈTE EN ARRIÈRE DU PIED GAUCHE SUR LA JAMBE, CONSÉCUTIVEMENT A LA RUPTURE DU LIGAMENT LATÉRAL INTERNE DE L'ARTICULATION TIBIO-TARSIENNE ET A LA FRACTURE DE LA MALLÉOLE EXTERNE, AVEC RÉFLEXIONS SUR CE CAS;

*Par* le docteur BALLOT, *médecin à Gien* (*Loiret*).

Loisy, terrassier (55 ans, taille au dessus de la moyenne, constitution robuste), travaillait le 7 juillet 1839 à extraire des cailloux sur le flanc d'une colline creusée déjà à la profondeur de près d'un mètre sur une hauteur de plus d'un mètre et demi, et dont la partie supérieure ou voûte offrait une épaisseur de quatre à cinq décimètres de terre végétale, lorsque cette dernière s'éboula subitement en très grande quantité. Loisy, en voulant se retirer, tombe sur le côté gauche; mais déjà le pied correspondant, placé plus en avant que celui du côté droit, avait reçu sur sa face supérieure une grande partie de l'éboulement, circonstance qui l'empêche d'obéir à l'impulsion que lui communique le poids du corps, lequel, tombé rudement sur le talus d'un fossé, tendait à glisser fortement en bas et en avant. Les camarades du blessé le retirent, sans trop de difficulté,

de dessous l'éboulement, dans lequel le pied gauche seul se trouvait enseveli, et le transportent à l'hospice où je ne pus le voir que vers deux heures de l'après-midi, c'est à dire sept heures environ après l'évènement.

Indépendamment d'un gonflement médiocre et d'une ecchymose presque générale, le pied gauche présentait une difformité extrêmement remarquable et offrait un aspect tout particulier, résultant de la forte abduction de sa pointe coïncidant avec l'adduction du talon, et de ce que la jambe venait tomber sur le milieu de l'axe antéro-postérieur du pied; ce qui donnait à ce dernier quelque analogie d'aspect avec le pied d'un échassier. En effet la distance de l'extrémité postérieure du talon au bord postérieur de la malléole interne, est de huit centimètres, la même distance sur le pied droit étant à peine de cinq centimètres; au lieu de la courbe légère qui réunit en arrière le pied à la jambe, une dépression très forte existe entre la face postérieure de cette dernière et celle du talon. En avant, la distance qui sépare l'extrémité des orteils du bord antérieur de la malléole interne, est de 12 centimètres, la même distance sur le pied sain étant de 18 centimètres. La saillie correspondante à la malléole externe n'existe plus, la pointe du pied est tournée très obliquement en dehors, et sa face interne tend à devenir inférieure: ces deux dernières dispositions anormales disparaissent facilement et sans douleur par une légère traction en sens inverse. Mais s'il est facile de faire cesser l'inclinaison latérale vicieuse du pied, il n'en est pas de même lorsqu'on veut ramener celui-ci à ses rapports normaux avec la jambe; en effet toute tentative pour porter *directement* cette dernière en arrière est horriblement douloureuse. — Dans cet état de choses, je fais asseoir le malade sur le pied d'un lit; un aide le soutient, un autre maintient solidement la jambe gauche vers la réunion du tiers moyen avec l'inférieur. De mon côté, saisissant à pleines mains le pied préliminairement ramené à angle droit avec la jambe, les quatre derniers doigts de chaque main réunis en arrière sur le talon et les deux pouces fortement arcboutés sur la partie antérieure du tibia, je commence par tirer le pied en bas, et presque immédiatement je refoule la jambe en arrière. En moins d'une seconde, un bruit articulaire très prononcé et un cri aigu poussé par le malade annoncent la réduction. Le pied avait repris une conformation parfaite; cependant le doigt sentait, au niveau de la base de la malléole externe, une légère dépression transversale, au dessous de laquelle la saillie osseuse offrait un peu de mobilité, sans qu'il fût possible toutefois de s'assurer de

la crépitation ; les mouvements qu'on cherchait à imprimer aux parties amenant de très vives douleurs.

J'appliquai sur le champ le bandage Dupuytren pour la fracture du péroné. Le malade fut saigné, mis à la diète et à l'usage des boissons délayantes et acidules. — Quoique la compression ne fût que médiocre, Loisy se plaignant de vives douleurs dans l'articulation, je me décidai, vers le dixième jour, à lever l'appareil ; et, constatant alors qu'il n'existait aucune tendance à la déviation du pied en dehors, je me bornai, après une forte application de sangsues, à faire garder au malade une immobilité complète, son pied étant constamment enveloppé de larges cataplasmes émollients et narcotiques, maintenus à l'aide d'une bande roulée légèrement compressive.

Sous l'influence de ces moyens convenablement modifiés, les douleurs se calmèrent, et après quatre mois, depuis l'accident, le malade sortit de l'hospice, ne conservant qu'un peu de gêne dans la marche, par suite de raideur dans l'articulation. Depuis, j'ai revu plusieurs fois Loisy qui a repris ses travaux habituels, et n'éprouve plus de difficulté dans les mouvements du pied.

L'observation de Loisy me paraît offrir un véritable intérêt eu égard surtout à l'existence incontestable de la luxation de la jambe en avant ou, pour parler le langage de l'école, du pied en arrière. Cette espèce de luxation, en effet, tout en étant moins rare que celle du pied en devant, paraît toutefois avoir été observée peu fréquemment ; du moins, tandis que les recueils périodiques et les ouvrages spéciaux renferment un grand nombre d'observations de luxations latérales du pied et multiplient les exemples de luxations de l'astragale isolément, on n'y rencontre que bien rarement des observations de luxations du pied en arrière. C'est qu'en effet pour que cette dernière s'opère il faut au préalable une circonstance qui doit être fort rare, la rupture des deux malléoles ou de leurs ligaments, en même temps que par une force quelconque le corps est entraîné en bas et en devant, ou que le pied est énergiquement chassé en arrière.

Du reste, il est bien remarquable que ces circonstances, toutes graves qu'elles soient, entraînent en général des suites

moins fâcheuses que celles qui accompagnent les luxations latérales : tel est au moins le sentiment de Boyer, dont on connaît l'exactitude de pronostic ; et l'observation de Loisy vient confirmer par la marche si bénigne des accidents l'opinion de cet habile maître.

---

## REVUE GÉNÉRALE.

### *Anatomie et physiologie pathologique.*

SECTION DES NERFS (*Phénomènes qui ont lieu après*); par M. Nasse. — Les expériences dont l'auteur énonce les résultats, ont été faites en partie sur des grenouilles, en partie sur des lapins, et toujours sur le nerf ischiatique. Le temps que les animaux ont vécu après la section a varié, mais il s'est en général étendu à cinq mois. L'auteur n'a remarqué dans aucun cas le retour de mouvements et de sensibilité dans les parties paralysées. Nous allons d'abord énumérer les phénomènes qui ont eu lieu sur des grenouilles ; l'auteur a toujours comparé le nerf coupé avec celui du côté intact sur le même animal.

Voici ces résultats : 1) Le diamètre moyen normal des fibres nerveuses, chez la grenouille est de 0,000416″ (de pouce), si l'on tient compte aussi des fibres plissées par la contraction, et conséquemment plus épaisses. Le diamètre le plus petit (0,00027″-0,00028″) se rencontre si souvent que l'auteur croit que c'est celui des fibres normales, ou au moins celui d'une certaine espèce parmi elles. 2) Les fibres qui se trouvent immédiatement au dessus de la section qui, par conséquent, appartiennent à la partie *centrale* du nerf, la partie du nerf en rapport avec les centres nerveux, deviennent plus épaisses (de 0,00005″ à 0,00006″). 3) Les fibres du nerf au dessous de la section qui, par conséquent, appartiennent à la partie *périphérique* du nerf, ne changent pas de diamètre ; mais elles deviennent après quelques mois moins épaisses. 4) Si le nerf de la partie paralysée se trouve en communication avec la moelle épinière, la diminution de l'épaisseur des fibres est insensible ; elle est plus prononcée dans le cas de l'atrophie générale de l'animal, et le plus marqué si la ligature de l'artère crurale avait eu lieu en même temps que la section

du nerf; de sorte que le membre est privé du sang. 5) Les changements qui s'opèrent dans un nerf, après avoir perdu ses rapports avec la partie centrale du système nerveux, consistent dans une dissolution des fibres primitives. Celles-ci perdent d'abord leur forme cylindrique, et des lignes transversales apparaissent à leur surface, de sorte qu'elles paraissent divisées en petits fragments cylindriques, irréguliers. Ces lignes sont l'effet du plissement du tuyau élémentaire. Peu à peu des gouttelettes huileuses se forment dans l'intérieur des nerfs; plusieurs se réunissent; les contours deviennent moins marqués. 6) Les fibres des jeunes animaux ne se plissent pas aussi facilement que celles des animaux âgés.

Les résultats obtenus par la section des nerfs sur les lapins sont à peu près les mêmes; voici pourtant les différences qui s'y sont montrées. 1) La décomposition des fibres dans la partie du nerf qui se trouve au dessous de la section, s'opère beaucoup plus vite chez les lapins que chez les grenouilles; l'auteur croit que la cause réside dans la grande influence qu'exercent le cerveau et la moelle épinière sur la nutrition chez les animaux à sang chaud, influence plus grande que chez les amphibies. 2) La régénération des nerfs coupés (dans le cas où M. Nasse avait fait souder ensemble les deux bouts du nerf coupé) était beaucoup plus considérable chez les grenouilles, qui pourtant jeûnaient, que chez les lapins. Les fibres nouvellement formées n'avaient ni la forme ni l'épaisseur des fibres normales. La substance intermédiaire entre les deux bouts peut bien se transformer en masse nerveuse; mais la paralysie persiste, surtout chez les grenouilles, où la décomposition des fibres de la partie inférieure du nerf s'opère très vite, par exemple déjà huit semaines après la section. (*Archives de Müller*, 1839, cahier V.)

URÉE DANS CERTAINS FLUIDES MORBIDES (*De la proportion de l'*); par le docteur Rees. — L'urée se retrouve dans le sang dans plusieurs maladies; mais jusqu'à présent les chimistes n'avaient pas constaté dans quelle proportion se rencontre ce principe dans le sang ou dans les fluides sécrétés, parce qu'on n'était jamais sûr, en traitant par l'acide nitrique, d'obtenir toute l'urée contenue dans le liquide, ni d'en séparer complètement l'osmazôme. Le Dr Rees emploie la méthode suivante : il fait évaporer le liquide à analyser, et traite par l'eau bouillante la masse obtenue. Celle-ci après avoir été filtrée est également évaporée et traitée par l'éther, qui fournit l'urée tout à fait pure et incolore. Par ce procédé, on obtient l'urée très pure, dans un liquide qui n'en contiendrait que 0,15 sur 1000.

La plus grande proportion d'urée que le docteur Rees ait trouvée

**dans le sang est de 0,5 sur 100, et la moindre de 0, 2096. L'analyse de la sérosité cérébrale lui a donné 0, 415; celle du fluide infiltré dans le scrotum 0,150 et le liquide du péricarde une trace seulement sur 500 grains. M. Rees a traité du sang, hors l'état de maladie, par son procédé qui est si sensible, et il n'a pu constater la moindre quantité d'urée, bien qu'il l'eût trouvée s'il y en eût eu seulement une proportion égale à 0,2096 sur 100.**

**(*Guy's hospital reports*, avril 1840.)**

**Duplicité de l'utérus** (*Sur la*); par le professeur Rokitanski, de Vienne.—Le grand nombre d'autopsies faites à l'hôpital de Vienne a permis à l'auteur de publier quelques résultats nouveaux sur la duplicité de l'utérus. L'auteur garde l'ancienne dénomination : *uterus bicornis* et *bilocularis*, ainsi que celle de *uterus bipartitus*, donnée par Mayer, de Bonne. Cette dernière anomalie (*uterus bipartitus*) est caractérisée ainsi : Deux corps creux, allongés, rondelets, parfaitement divisés, correspondants aux deux cornes de l'utérus, dont chacun finit par une trompe; le véritable corps utérin manque tout à fait; le vagin n'existe qu'à l'état rudimentaire.

Le *premier cas*, cité et figuré par l'auteur, se rapporte tout à fait à l'*utérus bipartitus*. La pièce pathologique existe depuis 1828, au musée d'anatomie pathologique de Vienne; il fut trouvé sur une vieille fille, âgée de 60 ans, qui était morte à l'hôpital général, à la suite d'un cancer de l'estomac, très amaigrie. La forme qui se rapproche le plus de ce cas, est celle où il se développe d'un côté une moitié d'utérus unicorne. Ces cas ne sont pas rares, et ils présentent les variétés suivantes : *Première variété :* Utérus unicorne avec absence complète de la seconde corne et de la trompe —*Deuxième cas.* Utérus unicorne gauche, les deux ovaires existent; le ligament large droit de l'utérus est plié en forme de frange à son extrémité extérieure, comme pour représenter l'extrémité libre de la trompe droite qui manque. (Ce cas s'est rencontré sur une jeune ouvrière âgée de 17 ans, morte de pneumonie).— *Troisième cas.* Utérus unicorne droit, présence des deux ovaires, forme du ligament gauche comme dans le cas précédent, et représentant l'extrémité frangée de la trompe qui manque. (Femme âgée de 66 ans.)—*Quatrième cas.* Utérus droit unicorne; présence des deux ovaires. (Femme âgée de 51 ans, morte de phthisie pulmonaire.) *Deuxième variété.* Utérus unicorne avec une trompe fermée du côté imparfait qui se réunit au bord convexe de l'utérus.— *Cinquième cas.* Utérus unicorne droit, trompe gauche avec le canal rétréci en cul de sac, présence des deux ovaires. (Femme de 52 ans, morte de pneumonie.) *Troi-*

*sième variété.* Utérus unicorne, appendice parenchymateuse du côté imparfait, où il se trouve quelquefois une trompe en cul de sac. — *Sixième cas,* Utérus unicorne gauche, avec un rudiment de la corne droite, sans trompe. (Femme âgée de 76 ans, morte de ramollissement du cerveau.)—*Septième cas.* Utérus unicorne gauche avec rudiment de la corne droite, et une trompe à cul de sac, qui s'y termine. (Femme âgée de 19 ans, morte accidentellement.) *Quatrième variété.* Utérus unicorne pourvu du côté imparfait d'une seconde corne en forme d'un corps creux qui finit par une trompe : cette forme est la transition entre l'utérus unicorne et l'utérus bicorne.— *Huitième cas* (figuré dans le mémoire). Utérus unicorne gauche, rudiment de la corne droite. (Femme âgée de 34 ans, morte folle, très amaigrie.)

*L'utérus bicorne* se rapproche le plus des formes précédemment décrites. Il a les caractères suivants : Les cornes en sont développées comme deux corps en forme de massue ou de fuseau, qui se réunissent à leur col sous un angle plus ou moins obtus. Elles ont un orifice séparé ou commun dans un vagin simple ou divisé par une cloison étendue plus ou moins. L'endroit de la réunion indique le degré de la duplicité ; si elle est plus élevée, cette forme de l'utérus bicorne se rapproche de celle de l'utérus biloculaire.— *Neuvième cas.* Utérus bicorne avec un vagin double. Fissure de l'occiput, absence partielle du palais, côtes en moindre nombre, doigts surnuméraires aux mains et aux pieds, développement extraordinaire en large de tout le système osseux. (Enfant nouveau-né.) — *Dixième cas.* Utérus bicorne, vagin parfaitement divisé. — *Onzième cas.* Utérus bicorne avec le vagin imparfaitement divisé. (Fille de 15 ans, morte de phthisie tuberculeuse.)— *Douzième cas* (figuré). Utérus bicorne avec orifices doubles, vagin simple large ; rudiments de division. (Femme âgée de 34 ans, qui était accouchée huit ans avant sa mort, survenue par suite d'une hydropisie et atrophie du cœur.)— *Treizième cas.* Utérus bicorne, orifice simple ; division du vagin distinctement indiqué. (Mère de trois enfants.)— *Quatorzième cas.* Utérus bicorne, orifice simple, vagin simple. (Femme âgée de 22 ans, morte de métastases puerpérales.)— *Quinzième cas* (figuré). Utérus bicorne, orifice simple, vagin simple. (Mère de plusieurs enfants.)—*Seizième cas.* Utérus bicorne, orifice simple, vagin simple, divisé seulement à l'entrée. Le cerveau est simple, les nerfs olfacteurs et le nez manquent, les yeux sont très petits. (Monstruosité.)— *Dix-septième cas* (figuré). Utérus bicorne, orifice simple, vagin simple. (Transition à l'utérus bilocu-

laire). Le fœtus avait été logé dans la corne droite. (Femme âgée de 28 ans, fausse couche dans le troisième mois par suite d'une pneumonie mortelle.)

*Utérus biloculaire.* Cette forme diffère de la précédente par la division de la cavité de l'utérus par une cloison, sans division externe. La division de la cavité de l'utérus est plus ou moins parfaite, le vagin simple, et quelquefois divisé.— *Dix-huitième cas.* Utérus biloculaire, vagin simple; le fœtus avait séjourné dans la partie gauche de l'utérus. (Femme âgée de 31 ans, morte peu de jours après l'accouchement.)— *Dix-neuvième cas.* Utérus biloculaire, vagin simple, fœtus dans la partie droite de l'utérus. (Femme âgée de 24 ans.)— *Vingtième cas.* Comme le dix-neuvième.— *Vingt-unième cas.* De même, appartenant à une jeune fille âgée de 21 ans.

On doit ranger ici les cas où l'utérus se trouve réellement divisé en deux corps parfaitement distincts, qui sont séparés par un viscère quelconque, par exemple, par le colon, le rectum, etc. Cette division ne se rencontre que dans les monstruosités où il y a en même temps une fissure générale des organes, par exemple avec la fissure de la vessie, de la paroi abdominale, etc.

On voit donc que les idées de quelques auteurs anciens et modernes sont fausses, en ce qui concerne la possibilité de la fécondation, même de l'utérus double avec un vagin divisé. C'est tantôt l'utérus gauche, tantôt l'utérus droit (ce dernier plus souvent), même quelquefois tous les deux, qui renferment le fœtus. (*Voir* Home, *Philos. Transact.* 1818.) Les observations faites récemment, dit l'auteur, sont venues toutes à l'appui de l'opinion de Meckel, qui avance que dans la plupart de cas, la femme meurt pendant ou après la grossesse. Mais nous ne voyons pas cette opinion confirmée par les observations de M. Rokitanski, dans lesquelles nous trouvons plusieurs femmes qui ont plusieurs fois accouché.

(*Oesterr. Jahrbücher*, 1839. t. XVII, n° 1 et 2.)

---

## *Pathologie médicale et chirurgicale.*

MÉNINGO-ENCÉPHALITE COMMUNIQUÉE PAR UNE INFLAMMATION DE LA PITUITAIRE, LE LONG DES NERFS OLFACTIFS (*Obs. de*); par le docteur J. Johnson. — Mademoiselle X, âgée de 50 ans, était sujette à un écoulement jaunâtre, purulent, par la narine gauche. Le côté gauche du nez était plus saillant que le droit, et la peau était

un peu rouge, avec douleur à la pression. La portion de la pituitaire qui était visible était plus rouge que du côté opposé, et un peu gonflée; mais on ne reconnaissait avec la sonde ni ulcération ni carie. Il n'y avait aucun phénomène morbide du côté de l'arrière bouche ou de la gorge, ni trouble de la vision, ni céphalalgie. La physionomie exprimait la souffrance : la langue était chargée, le pouls fréquent.

La malade n'avait pas eu d'affection vénérienne, et elle n'avait subi aucun traitement syphilitique. Elle ne pouvait donner de renseignement positif ni sur la cause de la maladie, ni sur son début : la santé générale avait toujours été passable. L'écoulement s'était établi graduellement : on l'avait pris d'abord pour un coryza; il durait depuis six semaines.

Dans l'idée d'une inflammation de la pituitaire, accompagnée probablement d'ulcérations sur les parties les plus saillantes, je prescrivis l'application de deux ou trois sangsues au dessous de la narine gauche, répétée tous les deux ou trois jours; des injections d'eau chaude et ensuite de solution de sulfate de zinc et des lotions avec le même fluide, quelques laxatifs, et enfin la salsepareille. Une amélioration parut s'en suivre : l'écoulement diminua, puis cessa presque tout à fait; la tuméfaction diminua aussi, la douleur s'en alla, et la santé générale devint un peu meilleure. La malade voulut aller à la campagne, et elle y souffrit d'une température humide, et quand elle revint à la ville au bout de trois mois, elle était très changée, elle avait maigri; la figure était altérée, d'un jaune pâle, il y avait de la fièvre hectique.

Le nez était moins gonflé qu'autrefois, mais l'écoulement de la narine gauche était plus abondant : purulent d'ordinaire, il était quelquefois sanguinolent et fétide. La narine droite coulait aussi, et le liquide était jaunâtre et d'une fétidité moindre. L'inspection des narines ne faisait reconnaître rien de nouveau. J'employai l'iodure de potassium, la salsepareille, les acides minéraux et diverses injections, sans soulagement aucun. La malade empira même : je remarquai à cette époque du tremblement, et une absence de mémoire et d'attention qui me frappa. Le pouls était fréquent, petit; la peau chaude et sèche. Bientôt la marche fut impossible, et il survint du délire, puis du coma qui dura trente-six heures et qui se termina par la mort.

*Autopsie.* — Injection veineuse assez marquée des membranes et de la substance du cerveau; distension considérable des ventricules par un fluide trouble, séro-purulent, qui contient beaucoup de flocons de lymphe. Le septum lucidum est détruit presque entièrement, les parois ventriculaires sont ramollies, dans une profondeur d'une demi-ligne environ, et cette substance ramollie offre, ainsi que la substance environnante du pointillé et des traces d'injection vasculaire. L'épanchement s'étendait dans les troisième et quatrième ventricules. Les altérations les plus profondes existaient à la partie antérieure du ventricule latéral gauche. La surface du corps strié était ulcérée et ramollie, d'un pointillé grisâtre; la corne antérieure de ce ventricule aboutissait à une excavation du lobe antérieur qui pouvait loger une noisette moyenne, et qui était

remplie par un liquide séro-purulent. A la base du crâne et surtout du côté gauche, l'arachnoïde était recouverte d'une couche de lymphe et d'un liquide séro-purulent qui s'étendaient jusqu'à la moelle allongée. Une goutte de pus qui se trouvait sur la lame criblée de l'ethmoïde, appela l'attention de ce côté. Ce pus communiquait, par une large ouverture qui donnait passage à l'un des rameaux du nerf olfactif, avec du pus contenu dans la cavité nasale, et qui baignait la membrane pituitaire; les parois osseuses de cette cavité étaient à nu sur plusieurs points et cariées. Les cellules ethmoïdales du côté gauche s'ouvraient par des pertes de substance dans la cavité nasale : elles étaient pleines de pus et détruites en partie; la lame perpendiculaire était intacte, ainsi que la paroi interne des deux orbites. La dure-mère et l'arachnoïde qui tapissent la face supérieure de l'ethmoïde étaient saines : la goutte de pus trouvée à leur surface venait d'un petit abcès creusé dans le lobe olfactif gauche, qui reposait sur ce point de la gouttière; la racine du nerf olfactif qui l'unit au lobe cérébral antérieur était grise, injectée, ramollie; c'est là qu'était l'orifice de la cavité ulcéreuse du lobe antérieur gauche.

Cette observation très curieuse peut être rapprochée de celles qui sont mentionnées par les auteurs, et principalement par Lallemand, dans ses Lettres, où la méningite se développe sous l'influence d'une carie du rocher (le plus souvent tuberculeuse), et où l'inflammation se propage par continuité. Une différence séparerait, au dire du docteur Johnson, ces faits de celui qu'il rapporte, c'est que dans les uns la méninge en contact avec le rocher malade présente toujours des traces d'inflammation, tandis qu'ici la méninge contiguë aux points altérés n'offrait aucune apparence de phlegmasie.

(*Medico-chirurgical review*, juillet 1840.)

MALADIES DES REINS COMPLIQUÉES DE SYMPTOMES CÉRÉBRAUX (*Observ. de*); par le docteur Bird. — La question des rapports qui existent entre certains symptômes cérébraux et les affections rénales, a beaucoup occupé les pathologistes anglais qui ont écrit sur les maladies des reins, Bright, Gregory, etc. Ces rapports, signalés par le docteur Bright, ont été étudiés principalement par le docteur Addisson. Le docteur Bird reprend cette question dans un nouveau travail relatif aux maladies des reins chez les enfants.

Il établit d'abord que les altérations fonctionnelles ou organiques des organes de la sécrétion urinaire déterminent beaucoup plus souvent qu'on ne croit des accidents cérébraux chez les jeunes sujets. On amène fréquemment dans les hôpitaux des enfants chez lesquels la pâleur de la figure, la bouffissure des paupières font soupçonner l'existence d'une affection rénale; et ces phénomènes que l'inspection des urines vient éclairer, alors que tout renseignement de la part des parents manque, empêcheront de traiter comme atteints

d'une inflammation aiguë du cerveau des enfants chez lesquels les reins seuls sont malades. Pendant l'automne dernier, la scarlatine régna épidémiquement à Londres, et un nombre considérable d'enfants furent amenés à l'hôpital comme atteints d'hydrocéphale. Chez quelques uns, l'examen de l'urine a dénoté une altération des reins, lors même qu'il n'y avait pas d'œdème des extrémités inférieures; chez d'autres, le calme particulier de la stupeur, semblable à celle que déterminent les poisons narcotiques, la pâleur de la face et la bouffissure des paupières semblaient annoncer que les symptômes cérébraux dépendaient aussi d'une affection rénale.

Du reste, ces accidents cérébraux peuvent se manifester chez les enfants, sans qu'une scarlatine ait précédé. Toute cause qui peut troubler la fonction sécrétoire, de manière à s'opposer à l'élimination convenable des matières azotées hors de la circulation, ou empêcher leur excrétion quand elles ont été séparées du sang, est capable de produire un ensemble de symptômes cérébraux semblables à ceux qui ont été décrits par les docteur Bright et Addisson. Les deux observations suivantes viennent à l'appui de cette assertion.

Obs. I. Je fus appelé le 14 mai pour un enfant âgé de trois ans, qui éprouvait, au rapport du médecin, une excessive irritabilité de l'estomac, de la toux, de la sécheresse de la peau, sans qu'on pût en reconnaître la cause. Les urines étaient rares, le pouls fréquent, faible, la langue sale, la figure pâle; il y avait beaucoup de stupeur. Sous l'influence d'un purgatif et de quelques diaphorétiques, le vomissement cessa, puis reparut le 9 mai; le 5, l'enfant tomba dans un coma qui devint plus profond jusqu'au 14, malgré les diaphorétiques, les vésicatoires au cou, les sangsues aux tempes, et des lavements d'assa fœtida. Je trouvai l'enfant dans une torpeur complète, la face pâle, les yeux ouverts, les pupilles médiocrement dilatées, peu sensibles à la lumière; la peau était souple, sans chaleur. En criant fort, on le réveillait à peine de cet assoupissement; on n'avait remarqué, pendant toute la maladie, ni paralysie ni convulsions; on put se procurer une petite quantité d'urine, elle était un peu albumineuse, quoiqu'il n'y eût ni œdème ni bouffissure. On me dit que l'enfant avait eu la scarlatine l'automne précédent, et que depuis, sa santé avait été plus ou moins dérangée.

*Autopsie*, trente heures après la mort. La substance cérébrale est d'une pâleur remarquable, sans injection; les membranes sont un peu rosées: dans chaque ventricule trente grammes de sérosité. — Léger emphysème des deux poumons; les deux reins sont gorgés de sang; le droit offre à l'extérieur quelques granulations évidentes; tous deux sont, à l'intérieur, d'une couleur chocolat foncé; leur tunique s'enlève avec facilité. Tous les autres organes paraissent être à l'état normal.

Obs. II. A. Bufort, enfant de huit jours, est apporté au dispensaire dans les premiers jours d'avril. Quoiqu'il parût fort, au moment de sa naissance, il avait depuis décliné par degrés; il était dans un

état continuel de torpeur dont on le tirait difficilement. Cette stupeur était calme ; la figure était pâle, les yeux à demi fermés, les pupilles peu sensibles à la lumière. Si on soulevait un des membres, et si on le laissait retomber, il y avait résolution complète. Tous ces phénomènes avaient tant d'analogie avec ceux que détermine l'administration des narcotiques, que je demandai si on n'en avait point fait usage. L'enfant prenait le sein faiblement, puis retombait dans sa stupeur. J'appris qu'il n'avait pas encore uriné et l'abdomen était distendu ; le scrotum œdémateux était du volume d'une orange. Le prépuce était aussi œdémateux. Je parvins, quoiqu'avec peine, à faire pénétrer une sonde dans la vessie, et il en sortit une demi-pinte d'urine fétide et trouble. On appliqua des fomentations chaudes sur le ventre, et le scrotum, et l'on donna quelques stimulants à l'intérieur. Il y eut un peu de réaction ; mais le coma revint, et l'enfant mourut dans la soirée, sans convulsions.

*A l'autopsie*, la vessie était plus épaisse que d'ordinaire ; la muqueuse était injectée, et la musculeuse très développée. Les reins étaient gorgés de sang, de couleur chocolat, et, par la pression, on faisait sortir un liquide visqueux épais et laiteux. Tous les autres organes paraissaient sains. (*London Med. gaz.*, mai 1840.

**Gangrène spontanée de l'extrémité inférieure droite** (*Oblitération des artères iliaque externe, fémorale, et tibiale, ayant déterminé la*).— Le docteur Greene a présenté à la société pathologique de Dublin une portion de l'artère fémorale prise sur le membre droit d'une femme qui avait succombé à une gangrène idiopathique de la jambe. Cette femme, âgée de 18 ans, habitait la campagne, et fut atteinte de quelques symptômes fébriles, pour lesquels elle fut envoyée à l'hôpital de Hardwicke. Lorsque le médecin de cet hôpital, le docteur Greene, la vit, la fièvre avait diminué, elle disparut complétement au bout de trois jours, et la malade fut considérée comme guérie. Le cinquième jour de son entrée à l'hôpital elle se leva ; et pendant qu'elle déjeunait elle sentit tout à coup des fourmillements à la jambe droite ; elle éprouva de plus une douleur assez vive dans toute l'étendue du membre : celui-ci bientôt devint froid et pâle ; la pâleur s'étendait depuis les orteils jusqu'au genou ; la jeune malade perdit tout mouvement dans le membre, et bientôt la sensibilité disparut aussi. Les veines de la face dorsale du pied se gonflèrent, mais on pouvait, par la pression, les vider quoiqu'avec lenteur ; puis en les abandonnant à elles-mêmes l'état de turgescence revenait peu à peu. L'artère fémorale roulait sous le doigt, comme une corde dure et résistante, et à peine si elle faisait sentir la moindre pulsation. L'artère iliaque externe non plus n'éprouvait presque aucun battement ; il en était de même de celles du tarse. Deux jours après la première apparition de ces symptômes la température des pieds, prise entre les orteils, était de 17° 1/4 du côté gauche, et de

16° 1/2 du côté droit ; à l'aine gauche elle était à 26° 1/2, et sous la langue à 36° ; les sons et l'impulsion du cœur étaient naturels, et les artères ne battaient pas convulsivement. Ces phénomènes persistèrent pendant les deux jours suivants ; et la température du pied descendit jusqu'à 13° 1/4, mais n'alla pas au dessous. Selon Dupuytren, un des caractères de cette affection, c'est que la température du membre s'abaisse toujours au dessous du milieu où il se trouve, que ce milieu soit de l'air ou de l'eau. Le docteur Greene a pu constater l'inexactitude de cette assertion en prenant la température de la malade dans ces deux milieux. Le troisième jour, une plaque livide, ayant six pouces de longueur, se montra sur le pied ; et le quatrième, on vit une espèce de ligne de séparation qui entourait les parties malades. La température de la jambe continua à être la même, mais la cuisse retenait une quantité considérable de chaleur. Le sixième jour, au centre de cette plaque parurent deux vésicules remplies d'un liquide transparent, et qui furent bientôt entourées d'un cercle jaune. La douleur du membre fut très vive, et on administra à la malade une potion opiacée. Dans la matinée du septième jour elle succomba presque subitement. Peu avant sa mort on avait constaté par l'auscultation l'existence d'un râle muqueux, ainsi qu'un léger ronchus crépitant à la partie postéro-inférieure du poumon droit. Par ces signes on avait diagnostiqué une pneumonie au premier degré, et la nécropsie justifia ce diagnostic, car on trouva le poumon enflammé, la muqueuse bronchique fortement injectée et les tuyaux remplis d'une sérosité rougeâtre. Dans l'estomac il y avait quelques traces d'inflammation. Les artères du membre droit étaient entièrement remplies d'un caillot compacte et leurs cavités oblitérées. Le caillot prenait son point de départ dans l'artère iliaque primitive immédiatement au dessous de l'endroit où elle se partage en iliaque interne et externe ; et de là on pouvait facilement le suivre par l'iliaque externe, la fémorale, la fémorale profonde, et les tibiales. La formation rapide de ce caillot suffit pour rendre compte de la perte subite de sensation, de la douleur, et de la diminution de température. Tous ces phénomènes s'étaient manifestés presque simultanément. Le docteur Greene fit observer que la cuisse avait toujours conservé sa température normale ; et il ne pouvait guère expliquer ce fait, qu'en admettant une circulation collatérale entre les vaisseaux qui restaient encore perméables, et ceux de l'abdomen.

*Réflexions.* Quant à la *nature* de ce genre d'affection, il y a deux opinions : Dupuytren croyait que dans tous les cas analogues il y a

artérite. Mais, d'après les renseignements fournis par le docteur Greene, il n'y avait rien chez la malade qui nous occupe qui indiquât une telle maladie. Ainsi il n'y avait point de fièvre, point de battements insolites des artères; à l'autopsie on ne trouva aucun des produits ordinaires de l'inflammation, tels que la fibrine, le pus, ou l'ulcération; seulement on remarqua que les couches des artères malades étaient plus rouges qu'à l'état normal; mais cela pouvait provenir de l'imbibition.

La seconde hypothèse est due à M. Turner, qui l'a développée dans le troisième volume des *Transactions médico-chirurgicales d'Edimbourg*. D'après lui, la gangrène provient de la rupture de la membrane interne de l'artère, et il cite plusieurs cas à l'appui de ce qu'il avance. La maladie peut avoir d'autres causes, comme l'ossification des artères, la respiration de gaz délétères, et l'injection de seigle ergoté. Mais chez la malade qui nous occupe, elle ne peut être attribuée à aucune de ces causes. Du reste, le sang qu'on lui avait tiré au commencement de l'affection (et la saignée parut indiquée par l'existence de la douleur) n'offrit point de couenne inflammatoire; mais on trouva dans la cavité du ventricule gauche du cœur, une masse, d'une grosseur considérable, ressemblant à un polype, et au centre de laquelle était une cellule isolée, renfermant un liquide puriforme. Le docteur Greene est donc porté à attribuer la maladie du membre à une cause qui produit une stase de sang dans l'artère, et il pense que si la malade avait vécu plus longtemps le caillot aurait contenu du pus. Peut-être peut-on, en thèse générale, rapporter cette maladie à la formation subite, dans les cavités du cœur, de polypes, qui portent des entraves aux fonctions des colonnes charnues, et de la valvule tricuspide.

(*Dublin Journ. of med. sciences*. Juillet 1840.)

**Luxation des deux os de l'avant bras, en haut et en arrière, derrière l'extrémité inférieure de l'humérus.** — Le nommé Owen Nolan, âgé de 40 ans, avait séjourné à plusieurs reprises à l'hôpital de Richemond dans l'année 1836, au service des docteurs Hall, O'Beirne et Adams; il y était entré pour se faire traiter d'un hydrosarcocèle et d'un rétrécissement de l'urètre. Pendant qu'il était à l'hôpital, on découvrit qu'il portait une luxation, non réduite, des deux os de l'avant bras, derrière l'humérus. M. Adams nota soigneusement les apparences que présentait l'articulation, et fit faire un moule du bras et de l'avant bras, qu'on conserve actuellement au musée de l'hôpital. Nolan raconta que pendant la guerre des Anglais contre les Persans, douze ans auparavant, il avait fait une

chute de cheval; que par l'ignorance des chirurgiens du lieu, la nature de l'accident ne fut reconnue que lorsqu'il était trop tard pour y remédier. Il retourna dans son pays un an après sa chute, et se fit palefrenier.

Les caractères ordinaires de la luxation des deux os de l'avant bras en arrière étaient parfaitement tranchés; les apophyses osseuses avaient grossi par des espèces d'excroissances. En portant l'extension au plus grand degré possible, on remarqua que les deux axes du bras et de l'avant bras formaient l'un avec l'autre, à l'extrémité du coude, un angle obtus, saillant en dehors. Quand on mettait le membre en demi-flexion, l'olécrane se trouvait à un pouce et demi derrière le condyle interne de l'humérus, et le tendon du triceps, tiré en arrière par l'olécrane se montrait en relief, et ressemblait, sous ce rapport, au tendon d'Achille. En regardant l'articulation par son côté externe ou radial, on voyait trois proéminences fort distinctes; la première était formée par l'épicondyle grossi et recouvert par les muscles supinateurs; en arrière était l'olécrane; puis la tête du radius, considérablement augmentée de volume, occupait la position intermédiaire. A son côté cubital ou interne, l'épitrochlée était moins proéminente que l'épicondyle, et se rapprochait davantage de l'olécrane, quoique cette dernière apophyse fût placée fort en arrière de sa position ordinaire, relativement au condyle interne : voici, du reste, les notes de *l'hospital-Book*, prises par M. le docteur Bradshaw :

« L'olécrane semble placé très en arrière, par rapport à l'humérus; il paraît aussi s'incliner un peu en dedans. On peut communiquer à l'articulation quelques mouvements latéraux; cependant ces mouvements ne sont pas directs en dedans ou en dehors, mais bien obliques, comme s'ils avaient l'olécrane pour centre. En fléchissant et en étendant le membre, on sent une espèce de frottement. L'épicondyle est le siège de quelques excroissances osseuses, qui forment une sorte de *coiffé* en arrière et au dessus de la tête du radius, la longueur du membre est moindre d'un demi-pouce que celle du côté opposé, et la circonférence du bras de ce côté est aussi moindre que celle du membre sain. Le malade peut faire parfaitement les mouvements de supination et de pronation; il peut fléchir l'avant bras jusqu'à angle droit avec le bras; il lève des poids considérables, et fait exécuter au bras tous les efforts qui ne nécessitent aucun mouvement au dessus de l'épaule. Il ne peut mettre sa main sur l'épaule du côté malade. »

On conclut que le malade avait une luxation des deux os de l'avant

bras, en arrière, suivie d'une hypertrophie chronique des os, causée par l'absorption des surfaces cartilagineuses, et par la formation d'un dépot calcaire. Le malade quitta l'hôpital en 1836, mais à la fin de l'année 1839, il fut atteint du typhus, entra à *Hurdwickelever hospital,* et y succomba.

***Dissection de l'articulation du coude.*** — L'articulation fut examinée par MM. Adams et Smith. Les muscles quant à leur structure ne présentèrent rien d'anormal ; le triceps et le brachial antérieur étaient fort tendus au dessus de l'éminence transversale qui existait vers l'extrémité inférieure de l'humérus. En renversant les muscles, on trouva une membrane capsulaire irrégulière, qui fut ouverte, et qui laissa aussitôt échapper un flux de synovie. Les cartilages des surfaces articulaires avaient complètement disparu ; l'extrémité inférieure de l'humérus avait perdu toute apparence de petite tête et de trochlée, et présentait une surface inégale et raboteuse. L'extrémité de l'humérus avait abandonné la tête du radius et la grande cavité sygmoïde du cubitus, et se trouvait exactement en avant de l'apophyse coronoïde du cubitus, et à la partie antérieure du col du radius ; les tendons du brachial antérieur et du triceps paraissaient avoir mis obstacle à ce que l'humérus descendît plus loin sur l'avant-bras.

La tête du radius formait un cercle parfait, et était hypertrophiée, elle portait une espèce de lèvre ou cavité digitale comblée en partie, et son centre donnait attache à quelques fibres ligamenteuses. La tête du radius se tournait avec facilité dans la petite cavité sygmoïde du cubitus. Sur la même ligne transversale, était l'apophyse coronoïde du cubitus, tellement changée qu'elle ressemblait pour l'apparence et pour la forme à la moitié antérieure de la circonférence de la tête du radius ; car le bord de l'apophyse coronoïde, tranchant ordinairement, était large et converti en une *lèvre* semblable à celle dont nous avons déjà parlé, et qui existait à la tête du radius.

L'apophyse coronoïde, ainsi changée, était située derrière l'humérus, et correspondait à la dépression de cet os, qui reçoit l'olécrane. La grande cavité sygmoïde du cubitus était raboteuse, et sa cavité avait disparu ; et pendant la demi-flexion de l'avant bras, l'olécrane se trouvait à un pouce et un quart derrière l'humérus.

Les condyles externes et internes de l'humérus, qui formaient latéralement la portion articulaire dégénérée, ne présentaient à leur partie antérieure rien d'extraordinaire ; mais à la partie postérieure du condyle externe, on pouvait voir une excroissance osseuse très considérable, qui s'étendait en bas et en arrière derrière la tête du ra-

dius, à laquelle elle avait fourni une cavité imparfaite. De la partie postérieure de l'épitrochlée s'élevaient de même quelques dépôts osseux, de sorte que l'humérus détaché des os de l'avant bras, et vu postérieurement présentait une voûte semi-lunaire, dont la concavité était formée par la dépression olécranienne. Cette dépression, à partir du moment où la luxation s'est faite, avait été occupée par l'apophyse coronoïde du cubitus. Cette apophyse avait une forme voûtée, dont la partie la plus élevée était en rapport avec la cavité, et elle était bornée des deux côtés par des excroissances des condyles externe et interne. De cette manière était consituée une articulation très forte et très utile.

Cette observation est fort intéressante sous plusieurs points de vue ; la symptômatologie a été tracée avec beaucoup de soin, et confirmée par l'examen de la pièce pathologique quinze ans après le premier accident. La méditation de ce fait peut être importante pour l'étude du caractère des luxations de ce genre, dites *complètes* et *incomplètes*, dont quelques particularités divisent encore les chirurgiens de nos jours, et pour arriver à la connaissance des modifications qui surviennent dans l'état anatomique de l'articulation et dans ses fonctions, lorsque la luxation n'a pas été réduite.

Plaie du genou ; *plaie par arme à feu, dans laquelle la rotule fut emportée, et l'articalation du genou mise entièrement à découvert;* par M. Ward. — Le 2 novembre 1838, M. Ward fut appelé auprès de M. E. N. qui venait d'être atteint d'un coup de fusil de chasse au genou droit.

La décharge avait frappé la rotule au côté externe du genou, emportant la totalité de cet os, si ce n'est une petite portion triangulaire qui resta encore attachée au ligament. Il y avait une plaie circulaire des téguments, assez grande pour admettre la main entière dans l'articulation entre le tibia et le fémur ; mais les cartilages de ces os paraissaient sains.

On résolut de sauver le membre. Le malade fut couché, le genou étant légèrement fléchi. Un large cataplasme couvrit la blessure, et une forte dose d'opium fut administrée. Aucun symptôme alarmant, soit local, soit constitutionnel, ne se manifesta pendant toute la durée de l'affection. On se borna, pour toute médication, à une potion anodyne le soir, et à l'usage de laxatifs de temps en temps. On persista à appliquer les cataplasmes, jusqu'à ce que les granulations commençassent à se former; après quoi (la portion qui restait de la rotule ayant été enlevée), la surface fut pansée avec de la charpie trempée dans l'huile d'olive, pour aider à affronter les lèvres de la

plaie. Le 21 janvier 1839, celle-ci fut entièrement cicatrisée. M. N. put s'habiller et s'asseoir dans un fauteuil. Plus tard il marcha à l'aide de béquilles, et, vers le milieu du mois de mars, il put faire deux lieues à cheval. La cicatrice est actuellement solide, et l'articulation peut exécuter des mouvements très étendus, au point que M. N. peut marcher sans bâton, et même courir, et M. Ward l'a vu dernièrement danser dans un bal.

M. Bransby Cooper ajoute quelques réflexions, au sujet de ce cas intéressant. En voici un résumé:

« De même qu'une articulation dont les caractères physiques et fonctionnels ont été altérés par une maladie, peut être dénudée et enlevée en totalité ou en partie sans suites fâcheuses, de même des expériences récentes sembleraient prouver qu'après qu'une jointure a été ouverte par violence, la nature, aidée d'un traitement judicieux, peut produire promptement dans son état un changement tel qu'on préviendra, ou au moins on diminuera le degré extrême, et souvent funeste, d'irritation constitutionnelle qu'on regarde généralement comme la conséquence inévitable de semblables lésions. Dans les plaies étendues des articulations, la nature ne tente pas à fermer la capsule synoviale par une inflammation adhésive, et la convertir ainsi en une membrane sécrétante fermée de tous côtés; au contraire des granulations s'établissent, et la blessure se trouve dans un état semblable à celui de toute surface qui, après avoir été exposée à une violente action inflammatoire, s'avance vers une terminaison favorable. La guérison se fait en un mot par deuxième intention.

» Dans les blessures par instruments piquants, le même résultat n'a pas lieu; la synovie est toujours sécrétée; elle transsude à travers la plaie, prévient les efforts réparateurs de la nature, et produit une inflammation intense, qui entraîne très fréquemment la suppuration, et souvent la mort. Dans ces derniers cas, enfin, on n'observe pas au même degré cette prostration qui se manifeste toujours, quand des plaies étendues mettent à découvert les grandes articulations; cette prostration s'accompagne d'évanouissements et de syncopes; conditions favorables qui préviennent les inflammations consécutives, et permettent de soumettre la membrane qui se trouve ainsi dans un état passif à l'influence des agents extérieurs.

La violente irritation constitutionnelle qui suit l'inflammation d'une plaie par instrument piquant peut aussi, jusqu'à un certain point, être attribuée à l'absence de cette inquiétude qui résulte d'une blessure considérable; de sorte qu'on n'a pas recours aux remèdes

indiqués par la gravité du mal. Cette hypothèse me paraît fondée par le fait que l'ablation de cartilages mobiles réussit souvent entre les mains de chirurgiens habiles; et par *habiles* je veux parler non seulement de ceux qui excellent dans le manuel opératoire, mais encore de ceux qui préparent judicieusement leurs malades.

Ces réflexions méritent d'être méditées, car elles viennent d'un chirurgien fort habile, et sont du reste en opposition avec tout ce que la doctrine nous conseille en France pour un semblable fait. Tous nos chirurgiens s'accordent en effet sur la gravité des plaies pénétrantes du genou et sur les avantages qu'il y a à pratiquer l'amputation aussitôt après l'accident. Les traités de chirurgie contiennent en effet des exemples nombreux de malades blessés ainsi, qui ont refusé de se soumettre à cette dernière ressource, et qui après quelques jours d'un calme trompeur ont été pris d'accidents généraux terribles, et ont succombé. Nous pensons que le danger de ces plaies est non seulement dans l'ouverture de l'articulation, mais surtout dans la lésion des os qui les accompagne le plus souvent. Dans ces cas en effet, dès que la suppuration est établie le malade est exposé à tous les accidents de la phlébite osseuse et de la résorption purulente, qui ont été si bien décrits par M. Monod; et si dans l'observation que nous venons de citer on a observé une guérison si remarquable, il faut sans doute l'attribuer en partie à la destruction complète de la rotule sans lésion des autres os de l'articulation, ce qui a mis les parties dans toutes les conditions d'une plaie articulaire simple. Là, sans doute, est l'explication de l'opinion, si différente de la nôtre, que professent les chirurgiens anglais que nous venons de citer. (*Guy's hospital Reports*. Juillet 1840.)

---

## *Thérapeutique chirurgicale.*

RÉSECTION DE L'ARTICULATION HUMÉRO-CUBITALE. — M. Key, chirurgien de l'hôpital de Guy, vient de pratiquer cette opération chez trois malades. Dans deux de ces cas le succès a été complet, et le résultat est de nature à engager à avoir recours à l'opération dans les circonstances favorables. Nous ne ferons pas ici la description des opérations qui, sous le rapport du manuel opératoire, n'ont rien offert de particulier ; nous citerons seulement les remarques pratiques qui suivent et qui sont le résultat de l'expérience de M. Aston Key.

« Les cas les plus favorables à l'opération, du moins autant que

mon expérience me sert, paraissent être ceux dans lesquels la maladie a eu son principe dans les surfaces articulaires. Le tissu des os dans ce cas est ordinairement sain, et une cicatrisation granuleuse de bonne nature succède promptement à l'ablation des surfaces malades. Si, au contraire, l'ulcération s'est étendue des cellules osseuses jusqu'au cartilage articulaire, la cicatrisation des parties est lente, ou bien elle est retardée par l'exfoliation successive de petits fragments d'os.

Il suit de là que l'opération réussira mieux chez l'adulte que chez les jeunes sujets. Chez ceux-ci, en effet, les maladies articulaires se montrent souvent, pour ne pas dire toujours, au-dessous des cartilages et s'étendent, en s'ulcérant, vers la cavité de la jointure qu'elles ouvrent et rendent le siége d'une suppuration aiguë. Il n'est pas facile de préciser l'étendue de la maladie dans l'os, et alors les surfaces mises à nu par l'opération, ne sont pas toujours parfaitement saines. L'état de la constitution aussi, cause première de la maladie de l'os, est peu favorable au succès de l'opération. Cependant je ne puis parler du résultat de cette résection chez les enfants, et d'après ma propre expérience, attendu que je ne l'ai encore pratiquée que chez l'adulte. Mais quand même je la regarderais comme d'un succès moins probable chez un enfant, je n'hésiterais pas de la préférer à l'amputation sur laquelle elle a de très grands avantages.

La maladie qui nécessite l'opération dont il s'agit, commence assez fréquemment dans la petite cavité sigmoïde du cubitus, sur la tête du radius, car c'est dans cet endroit qu'une torsion ou un tiraillement de l'avant-bras agit sur le ligament coronaire. Dans le principe, le mouvement de rotation est celui qui est le plus limité, et les autres signes d'inflammation sont bornés à la partie radiale de l'articulation. La seconde cavité sygmoïde devient ensuite le siége de l'action morbide, et peu à peu toute la surface articulaire est prise. » (*Guy's Hospital report.* Juillet 1840.)

Il est à désirer que les chirurgiens mettent plus souvent en pratique l'opération tentée par M. Key, on conçoit les services immenses qu'elle peut rendre dans quelques circonstances; on sait aussi les succès qu'elle a eus en France entre les mains de Moreau père et fils. Non seulement applicable aux cas dans lesquels la maladie est bornée aux parties articulaires du coude, on peut encore l'employer avec avantage dans les circonstances où une violence extérieure a désorganisé les surfaces osseuses en conservant intacte l'artère humérale et les principaux nerfs. Dans ce cas en effet la résec-

tion est bien préférable à l'amputation qui prive le sujet d'un membre qui pourrait encore lui rendre de grands services. En 1839 M. Jobert a eu recours à cette opération dans un cas analogue, et n'a eu qu'à se louer de cet essai. ( Voy. *Arch. Gén. de Médecine*, numéro d'octobre 1839.)

---

## *Séances de l'Académie royale de Médecine.*

*Séance du 23 juin.* — LUXATION CONGÉNITALE DE L'HUMÉRUS (*Réduction d'une*).—M. Bouvier lit un rapport sur une observation de luxation congénitale de l'humérus réduite au bout de seize ans par le docteur Gaillard, chirurgien à l'hôpital de Poitiers. Il s'agit d'une jeune personne qui dès le moment de sa naissance avait présenté une difformité de l'épaule : les mouvements étaient difficiles, surtout ceux de pronation et de flexion de la main sur l'avant-bras. Examinée par M. Gaillard, en 1836, la malade, alors âgée de 16 ans, s'offrit dans l'état suivant : L'articulation huméro-cubitale était singulièrement déformée, la tête de l'os formait dans la fosse sous-épineuse une saillie appréciable à la vue, la pression continue qu'elle exerçait sur l'épine du scapulum avait donné à cette saillie osseuse une courbure anormale ; du reste elle était parfaitement mobile, et on pouvait reconnaître, en lui faisant exécuter des mouvements, qu'elle frottait contre une surface cartilagineuse. La clavicule correspondante avait subi une incurvation ; la voûte acromiale était à peine saillante, et le deltoïde était aplati et comme atrophié. Des tractions modérées exercées sur le membre donnaient un allongement de 40 millimètres. M. Gaillard ayant résolu de tenter la réduction, la malade fut assise sur un tabouret, un coussin fut placé dans l'aisselle du côté malade et fixé au moyen d'un lacs contre-extensif. Des tractions égales à 100 livres furent exercées sur le bras situé horizontalement au moyen d'un lien extensif fixé à la partie inférieure du membre. La tête fut déplacée, ramenée en avant, mais sans rentrer dans la cavité qui eût dû la recevoir. Ces tentatives furent répétées pendant plusieurs jours et plusieurs fois par jour ; enfin pendant une de ces manœuvres le chirurgien ayant observé un progrès assez notable de la tête vers la cavité glénoïde, seconda ce mouvement, en abaissant fortement l'humérus d'une main tandis que de l'autre il relevait l'extrémité supérieure de l'os. Un bruit

soudain se fit entendre, et l'épaule présenta une forme arrondie qu'elle n'avait pas auparavant. Le bras était allongé de plus d'un centimètre, et les mouvements étaient plus faciles; mais la luxation se reproduisait avec une grande facilité, il fallut la maintenir réduite à l'aide d'un bandage amidonné inamovible qui fut enlevé au bout d'un mois. Dès lors la tête de l'os resta bien fixée, mais l'épaule devint le siége de plusieurs inflammations. Il y a quatre ans que cette luxation est réduite et les mouvements sont en partie rétablis.

*Séance du 30 juin.*— DES VACCINATIONS PENDANT L'ANNÉE 1838. M. Villeneuve donne lecture du rapport sur l'état des vaccinations pendant l'année 1838. Dans ce rapport on établit que généralement le nombre des vaccinations est à celui des naissances dans le rapport de 5 à 8. Cette différence est moins grande qu'elle ne le paraît au premier coup d'œil; et en effet, la plupart des enfants sont vaccinés à six mois, et combien périssent avant cet âge?

DU PRINCIPE VITAL.—M. Virey, rapporteur, analyse un mémoire du docteur Picard, dans lequel ce médecin s'efforce d'établir que le principe vital est un être impondérable formé d'atomes impalpables, éternels, privés de qualités physiqnes, et ne pouvant tomber sous les sens.

ORGANISATION DU SYSTÈME CAPILLAIRE.—M. Dubois (d'Amiens) lit un travail sur ce sujet. L'auteur établit, d'après ses recherches, qu'il y a deux ordres de canaux capillaires, qui présentent dans leur organisation les trois différences fondamentales suivantes : 1° L'existence de parois spéciales et indépendantes pour les unes, l'absence de ces mêmes parois pour les autres; 2° la distribution *dendritique* des premiers, la distribution constamment réticulaire des seconds; 3° l'abouchement direct, possible dans le premier ordre de canaux, et, dans tous les cas, possibilité de distinguer les capillaires veineux des capillaires artériels; dans les autres, au contraire, communication indistincte et générale, et impossibilité d'y distinguer des tubes d'importation et des tubes d'exportation pour le fluide sanguin : en d'autres termes, si les premiers ont pu être très judicieusement comparés par M. Bougery à un système d'aqueducs, les seconds pourraient, suivant lui, être comparés à un système d'irrigation générale. Entre les canaux sanguins sans parois se trouvent les îlots de matière organique dans lesquels les globules sanguins ne paraissent pas s'engager, quoi qu'en aient dit quelques auteurs.

Peut-on déterminer le lieu précis où se fait le changement des capillaires artériels en capillaires veineux ? Il y a parfois abouchement entre un capillaire évidemment artériel et un autre manifestement veineux. Le premier est parfaitement cylindrique, plus petit et plus transparent que la portion veineuse ; le sang y court avec plus rapidité et dans le sens périphérique, c'est à dire de la portion la plus volumineuse à celle qui l'est moins ; puis arrive un point où le calibre ne diminue plus, bien que livrant encore passage à plusieurs globules de front ; les parois sont amincies autant que possible, sans cesser toutefois d'exister ; elles sont surtout devenues plus transparentes, puis, et presque tout à coup, ce capillaire devient plus volumineux, tout en recevant des adjonctions nouvelles ; alors il est décidément veineux, et se comporte comme tel.

Mais il y a encore d'autres variétés ; ainsi il peut arriver qu'un capillaire artériel se réfléchisse tout à coup sur lui-même, et ramène immédiatement le sang avec tous les caractères d'un canal veineux. Le plus souvent il est impossible de distinguer, même approximativement ce passage, c'est que, le plus souvent, cette communication se fait par l'intermédiaire des petits courants réticulaires. Tant que les tubes de terminaison conservent la forme dendritique, on reconnaît que ces vaisseaux, bien que devenus capillaires, sont encore artériels ; mais une fois qu'ils se sont jetés, qu'ils se sont perdus dans le réseau commun, il n'y a plus d'indices qui permettent de les suivre, ou plutôt ils n'existent plus. D'un autre côté, dès que les tubes d'origine ont repris la forme dendritique, dès qu'ils ont émergé à l'état de radicule, on peut assurer que ce sont des capillaires redevenus veineux. Ainsi, ce qu'on peut dire des derniers courants, c'est qu'ils ne sont *plus* artériels et qu'ils ne sont pas *encore* veineux. Dans ce réseau commun, il n'y a plus d'apparence tubulaire, plus de parois perceptibles, plus de formes régulièrement cylindriques, plus d'augmentation ni de diminution dans le calibre ; la coloration du sang est partout très peu marquée, sa direction varie ; on voit les globules courir avec plus ou moins de vélocité, et diversement dans mille et mille circuits ; puis enfin la distribution est toujours réticulaire.

Les îles de parenchyme organique circonscrites entre ces courants sont presque toutes de forme irrégulièrement quadrilatère, dans une étendue qui varie de 5 à 6 centièmes de millimètre, à 12 et même 15 centièmes chez les animaux à basse température ; mais cette étendue est bien moindre dans les classes plus élevées. Très rarement les canalicules s'abouchent directement avec un tube vei-

neux, et, chose remarquable, quand l'abord a lieu perpendiculairement, les globules que charie le petit courant sont repoussés par le flot du grand capillaire veineux; mais si la jonction du petit capillaire se fait à angle très aigu, l'entrée des globules s'opère avec bien moins de difficulté. Ainsi, en résumé, le sang arrivé dans les canalicules fait plus que d'y passer, il y *séjourne* en quelque sorte; tout en courant dans ses mailles, il ruisselle et abreuve tous les tissus; il filtre à travers leurs amas de molécules, et c'est là seulement qu'on pourrait peut-être trouver le dernier mot de la circulation; mais là aussi s'arrêtent nos moyens d'investigation.

*Séance du 4 juillet.* — DU TARTRE STIBIÉ A HAUTE DOSE DANS LE TRAITEMENT DES HYDROPISIES ARTICULAIRES. — M. Gimelle lit un mémoire sur ce sujet. Vingt-huit malades ont été traités par cette méthode. On commençait par 20 centigrammes (4 grains) par jour, et successivement les jours suivants la dose était portée à 80, 90 et même 100 centigrammes (16, 18, 20 grains). La durée ordinaire du traitement a été de huit à quinze jours, et l'on n'a pas eu de récidives, bien que les malades aient été observés longtemps après la cessation de toute médication. Les phénomènes notés par M. Gimelle semblent bien déposer en faveur des qualités hyposthénisantes attribuées par les Italiens à l'émétique ainsi employé. Le pouls devenait plus faible et plus fréquent; les yeux s'entouraient d'un cercle bleuâtre, la voix était affaiblie, et les forces musculaires notablement diminuées. Pendant la nuit, il y avait d'abondantes transpirations. Cinq des vingt-huit malades ont eu des vomissements, quatre de la diarrhée; les seize autres n'ont rien éprouvé de semblable. Les urines étaient en raison inverse des sueurs, et l'appétit a augmenté plutôt que diminué.

INJECTIONS INTRA-UTÉRINES. — M. Vidal fait part à l'académie de ses recherches sur ce sujet. Jusqu'à présent on s'était borné aux injections vaginales, M. Vidal a été plus loin, il a osé en faire pénétrer jusque dans la cavité de l'utérus. Il fallait d'abord s'assurer si le liquide, poussé dans la matrice avec la seringue, ne pourrait pas refluer par les trompes jusque dans la capacité du péritoine. Cette question fut résolue par une série d'expériences sur le cadavre, et il a pu se convaincre que l'injection ne pénétrait dans les trompes que quand elle était poussée avec violence, et après que le retour du fluide avait été intercepté au moyen d'une ligature étranglant le col utérin autour de la canule; et, chose remarquable, ce n'est qu'après être entré dans les veines et les artères que le liquide a pu pénétrer dans les appendices flottants dont nous parlons.

M. Vidal réserve à un autre moment de parler des indications thérapeutiques, il se borne aujourd'hui au simple exposé de son procédé. Pour le mettre en usage, le spéculum ayant été placé comme de coutume, on introduit dans le col utérin l'extrémité olivaire et percée en arrosoir d'une longue canule adaptée à une petite seringue. Le liquide est poussé très doucement, et on ne tarde pas à le voir ressortir entre la canule et les parois du col. M. Vidal se sert habituellement pour ces injections d'une décoction concentrée de feuilles de noyer, ou bien de la liqueur suivante : Iodure de potassium un grain (0,05); iode un grain (0,05); eau une once (30 gram.).

*Séance du 7 juillet.* — DES VACCINATIONS PENDANT L'ANNÉE 1838. — M. Villeneuve termine la lecture de son rapport. Sur 30,000 vaccinations dont les suites ont été observées avec soin, 500 seulement n'ont pas réussi, et 911 sujets ont été pris de variole. Du reste, ces chiffres ne sont qu'approximatifs. Dans tous les rapports on constate la permanence d'actions de la vaccine. On trouve cependant un assez bon nombre de sujets pris de variole après vaccination, les uns au bout de quelques mois; mais la plupart après dix ou vingt et trente ans; c'était surtout pendant des épidémies que ces faits ont été observés. Du reste ces varioles ont été fort légères et ne se sont montrées que vers la fin de l'épidémie. En résumé 1° une vaccination régulière est un préservatif assuré contre la variole; 2° l'affaiblissement du pouvoir préservatif loin d'être démontré est démenti par les faits; 3° les revaccinations, d'ailleurs sans inconvénient, sont donc inutiles.

Après une discussion engagée sur ce rapport, l'Académie décide que les conclusions seront modifiées dans ce qu'elles ont de trop absolu, et porteront seulement sur les *documents obtenus cette année*.

*Séance du 14 juillet.* — MALADIE DES PAYS CHAUDS. — M. Desportes analyse un travail du docteur Pallas, sur les maladies des pays chauds. L'auteur s'est surtout occupé de leur étiologie, et a cherché à saisir l'influence que les émanations miasmatiques pouvaient avoir dans leur production. M Desportes prend occasion de ces recherches pour demander la création d'une commission chargée, en permanence, d'étudier la composition chimique des effluves marécageuses, et de tenter des essais pour neutraliser leur action délétère.

Cette proposition est renvoyée au conseil d'administration.

M. Gerdy lit ensuite un mémoire sur la vision. Nous en parlerons à l'occasion d'un second travail dont il a été suivi, en rendant compte de la séance suivante.

DE LA SYPHILIS CHEZ LES FEMMES ENCEINTES ET EN COUCHES. —M. Huguier lit une série de recherches sur cette question. M. Huguier est arrivé aux résultats suivants :

1° Le seul phénomène primitif de la variole est quelquefois une éruption pustuleuse à la vulve; tel est souvent le début du chancre.

2° Les purgatifs ne conviennent pas aux femmes grosses atteintes de la syphilis.

3° L'avortement qui survient chez les femmes vérolées est plutôt la conséquence de l'usage des mercuriaux que de la maladie elle-même.

4° La maladie vénérienne n'a pas sur les femmes grosses la fâcheuse influence qu'on lui a attribuée; sur cent vingt-sept femmes placées dans ces conditions, trois seulement sont mortes, et peut-être leur mort résultait-elle de lésions étrangères à la maladie dont il s'agit.

5° Le traitement mercuriel ne préserve pas toujours l'enfant, ne met pas à l'abri des récidives, et produit souvent des accidents graves.

6° Parmi les mercuriaux le sublimé est le plus dangereux, et les frictions mercurielles le moyen que l'on doit préférer.

7° L'hérédité de la vérole est très fréquente, et la maladie se déclare ordinairement du troisième au trentième jour après la naissance.

ÉTRANGLEMENT HERNIAIRE.—M. Malgaigne, dans un mémoire rempli d'érudition, passe en revue les opinions admises par les auteurs sur cette question, et s'arrête à celle que l'étranglement est toujours déterminé par le collet du sac. (Nous reviendrons sur ce travail à l'occasion du rapport dont il sera l'objet.)

*Séance du 21 juillet.* — RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES SUR LA VISION. — M. Gerdy lit un second mémoire sur quelques phénomènes de la vision. Nous les réunissons ici pour ne pas scinder la connexité qui existe dans ces recherches.

*Premier mémoire.* Expériences sur la vision distincte et la vision confuse, qui prouvent que la seconde n'est pas moins utile que la première.

Lorsque nous regardons un objet, nous n'en regardons qu'un point à la fois. Ouvrez un livre, arrêtez-y vos yeux ; vous reconnaîtrez bientôt, 1° qu'ils sont fixés sur un mot en particulier; 2 que dans ce mot ils le sont plus particulièrement sur une lettre et même sur un point infiniment petit de cette lettre; 3° que c'est aussi ce

point que vous voyez très distinctement, quand vous êtes attentif; qu'au contraire vous voyez les autres lettres et les autres mots de moins en moins distinctement, à mesure qu'ils sont plus éloignés du point distinct; 4° qu'il faut deux conditions pour voir distinctement, diriger ses yeux sur un ou plusieurs points successivement, et être attentif à ce que l'on voit. Il y a donc dans le regarder, vue distincte d'un point infiniment petit et vue de plus en plus confuse des objets placés à une distance de plus en plus éloignée de ce point. Comme, en regardant un objet, nous dirigeons l'axe optique sur un seul point, comme nous ne distinguons alors très nettement que ce point, il semble que la rétine n'est nulle part aussi sensible à la lumière, que dans le point de son étendue qui répond à l'extrémité de l'axe oculaire. Ici l'auteur rapporte les expériences bien simples, à l'aide desquelles on peut constater ces phénomènes, puis il termine par la remarque suivante.

La vision confuse embrassant à la fois un grand nombre d'objets, nous pouvons, par l'habitude, les reconnaître, quand ils nous sont familiers, et acquérir d'emblée des notions assez exactes sur leur configuration, leurs rapports respectifs, etc. Ainsi cette vision est très utile à l'intelligence; il y a plus, c'est qu'elle l'emporte de beaucoup, par cette même raison, sur la vision distincte qui ne peut lui faire apprécier qu'un seul point à la fois.

*Deuxième mémoire.* Expériences qui paraissent démontrer que l'on regarde tantôt avec un seul œil, tantôt avec les deux yeux. Lorsque nous regardons, les yeux se dirigent volontairement vers les objets; mais tantôt ils les parcourent si rapidement que nous en prenons une vue générale et d'ensemble, et toujours un peu confuse; tantôt, au contraire, nous les regardons tour à tour avec attention, et alors nous en prenons une vue distincte.

Dans ce dernier cas, nous fixons particulièrement nos regards sur un point de ces objets ou successivement sur plusieurs, de manière que l'axe de chacun de nos yeux, ou d'un seul, devienne perpendiculaire à ce point. Il y a donc, sous ce rapport, deux manières différentes de regarder. M. Gerdy appelle *regard convergent* ou par les deux yeux celui dans lequel l'axe des deux yeux converge au même point, et *regard parallèle* ou par un seul œil celui dans lequel l'axe d'un seul œil aboutit perpendiculairement au point regardé.

1° Du *regard convergent.* — Lorsqu'un objet peu volumineux est placé près de l'observateur vis à vis de l'intervalle des deux yeux, on voit ceux-ci converger de plus en plus, à mesure qu'on rapproche l'objet jusqu'à ce qu'il touche la racine du nez; il y a véritable-

ment *loucher convergent*, et, si l'on glisse successivement une carte au devant de chaque œil, on reconnaît que ce n'est pas exclusivement l'un d'eux qui regardait l'objet. La même expérience fera reconnaître que l'on voit avec les deux yeux un objet placé à une distance considérable.

2° Du *regard parallèle*. — Quand l'objet est très près placé, par exemple, sur le dos du nez du côté droit, on ne peut le voir qu'avec un seul œil, le droit, qui alors est porté fortement en dedans, tandis que le gauche reste immobile.

On ne regarde pas toujours les objets éloignés avec les deux yeux. Plantez dans la terre une baguette de votre hauteur environ ; placez-vous à 7 ou 8 pouces de distance ; puis la tête étant bien immobile, alignez l'extrémité de la baguette avec l'œil droit et l'œil gauche successivement sur deux objets placés au delà, deux arbres, par exemple. Regardez ensuite l'extrémité de la baguette avec les deux yeux à la fois, en ayant la précaution de tenir toujours la tête dans la même situation, tantôt alors vous verrez la baguette correspondre à l'intervalle des deux arbres, parce qu'alors vous la regarderez avec les deux yeux à la fois ; tantôt, au contraire, vous la verrez correspondre à l'un des deux arbres, parce qu'alors vous ne la regarderez qu'avec un seul œil. Aussi quand, dans ce cas, vous glissez tour à tour une carte devant chacun des yeux, vous reconnaissez bientôt que le passage de la carte éclipse la baguette pour l'un des yeux.

Ceux qui voyant ordinairement par les deux yeux deviennent borgnes, ont besoin de s'habituer ensuite à saisir les rapports des objets, car ils commencent par en mal juger.

TUMEUR FIBREUSE DE L'UTÉRUS ( *Extirpation d'une* ). — M. Amussat fut appelé auprès d'une dame qui, depuis plusieurs années, éprouvait des pertes fréquentes qui l'avaient réduite à un état de faiblesse extrême. Le doigt, introduit jusque dans l'utérus, fit constater la présence d'une tumeur située dans l'épaisseur de la paroi postérieure, et que M. Amussat jugea être un corps fibreux, et dont il résolut de pratiquer l'extirpation. L'opération fut faite le 11 juin. La tumeur fut saisie avec des pinces érignes, et tirée au dehors ; le débridement du col permit son issue, après de longs et pénibles efforts. La masse morbide attirée vers la vulve parut recouverte par la muqueuse utérine, et cette membrane ayant été incisée, le corps fibreux fut extrait, entraînant avec lui la matrice renversée. On réduisit sur le champ, et, malgré quelques accidents de résorption, la malade est aujourd'hui parfaitement rétablie.

M. Amussat prend occasion de cette circonstance pour se demander s'il ne vaudrait pas mieux réduire d'abord incomplètement la matrice; il est conduit à cette opinion par ce qu'il a vu dans le cas actuel. L'utérus s'est rempli de caillots sanguins, dont la décomposition putride avait amené des phénomènes généraux graves.

---

## *Séances de l'Académie royale des Sciences.*

Les séances de l'académie n'ont depuis longtemps offert que peu de travaux qui aient rapport à la médecine. Des communications ont été faites sur quelques sujets spéciaux. Nous attendrons pour en parler, les rapports dont elles doivent être l'objet, ou nous chercherons dans quelques articles de résumé et de critique, à rassembler et juger ce qui a été fait sur les mêmes matières. Pour ce mois-ci, nous n'aurons qu'à rendre compte de la séance publique du 13 juillet, consacrée à la proclamation des prix proposés et des prix décernés, et de celle du 27, dans laquelle il a été fait une communication importante de pathologie chimique, par M. le professeur Andral.

*Séance du* 13 *juillet.* — PRIX DÉCERNÉS. — *Prix de physiologie expérimentale.* — Le prix est décerné à M. Payen, pour ses recherches sur l'amidon.

*Prix relatif aux arts insalubres.* — Un prix de 2,000 fr. est décerné à M. Valat, pour son *lit de sauvetage à l'usage des mineurs* blessés dans les profondeurs des mines.

Un encouragement de 1,500 fr. est accordé à M. Laignel, pour un *système destiné à prévenir les accidents sur les courbes des chemins de fer.*

*Prix de médecine et de chirurgie* (*fondation de Monthyon*). — Une somme de 3,000 fr. est accordée, à titre de récompense, à M. Fuster, pour son *Histoire médicale et météorologique de la France.*

Pareille somme est accordée, au même titre, à M. V. Duval, pour son *Traité pratique du pied bot.*

Une récompense de 2,000 fr. est accordée à M. Fourcault, pour des expériences physiologiques démontrant *l'influence de la suppression mécanique de la transpiration cutanée sur l'altération du sang et sur le développement de lésions locales attribuées à l'inflammation.*

Une somme de 1,000 fr. est accordée, à titre d'encouragement, à M. Valleix, pour sa *Clinique des enfants nouveau-nés.*

On mentionne honorablement les noms de M. Thibert, auteur de *modèles de pièces pathologiques en relief et en couleur*, et de MM. Serrurier et Em. Rousseau, auteurs d'un mémoire sur la *pathologie spéciale des voies aériennes.*

**PRIX PROPOSÉS.** — *Grand prix des sciences physiques.* L'académie avait proposé pour ce prix à décerner en 1839 la question suivante : « *Déterminer par des expériences précises quelle est la succession des changements chimiques, physiques et organiques qui ont lieu dans l'œuf pendant le développement du fœtus chez les oiseaux et les batraciens. Les concurrants devront tenir compte des rapports de l'œuf avec le milieu ambiant naturel; ils examineront par des expériences directes l'influence des variations artificielles de la température et de la composition chimique de ce milieu.* » Le sujet de ce prix est remis au concours pour 1843.

La question suivante avait été également proposée pour sujet de prix à décerner en 1837 : « *Déterminer par des recherches anatomiques et physiques quel est le mécanisme de la production du son chez l'homme et chez les animaux vertébrés et invertébrés qui jouissent de cette faculté.* » Cette question n'ayant pas été résolue, l'Académie, en 1837, la remit au concours pour 1839, en la restreignant dans les termes suivants : « *Déterminer par des recherches anatomiques, par des expériences d'acoustique et par des expériences physiologiques, quel est le mécanisme de la production de la voix chez l'homme et chez les animaux mammifères.* » La question réduite à ces termes n'ayant pas été résolue encore, l'Académie la remet pour la troisième fois au concours, en la divisant pour former le sujet de deux prix, dans les termes qui suivent : « 1° *Déterminer par des expériences d'acoustique et de Physiologie quel est le mécanisme de la production de la voix chez l'homme;* » 2° « *Déterminer par des recherches anatomiques la structure comparée de l'organe de la voix chez l'homme et chez les animaux mammifères.* » Chaque prix consistera en une médaille d'or de la valeur de 3,000 fr.

*Prix relatif à la vaccine.*—L'Académie rappelle qu'elle a proposé pour sujet d'un prix de 10,000 fr., qui sera décerné, s'il y a lieu, dans sa séance publique de 1842, la question suivante : « *La vertu préservative de la vaccine est-elle absolue, ou bien ne serait-elle que temporaire?* » — « *Le cow-pox a-t-il une vertu préservative plus certaine ou plus persistante que le vaccin déjà employé à un nombre plus ou moins considérable de vacci-*

*nations successives?* » — « *En supposant que la qualité préservative du vaccin s'affaiblisse avec le temps, faudrait-il le renouveler, et par quels moyens?* » — « *L'intensité plus ou moins grande des phénomènes locaux du vaccin a-t-elle quelque relation avec la qualité préservative de la variole?* » — « *Est-il nécessaire de vacciner plusieurs fois une même personne, et, dans le cas de l'affirmative, après combien d'années faut-il procéder à de nouvelles vaccinations?* »

*Prix fondé par M. Manni sur la question des morts apparentes.* — L'Académie avait proposé, en 1837, pour sujet d'un prix qui devait être décerné en 1839, la question suivante : « *Quels sont les caractères distinctifs des morts apparentes? Quels sont les moyens de prévenir les enterrements prématurés?* — Les mémoires envoyés à l'Académie n'ayant pas satisfait aux conditions du concours, ce prix est remis à l'année 1842.

La séance est ensuite particulièrement occupée par la lecture de l'éloge historique de Frédéric Cuvier, par M. Flourens.

*Séance du 27.* — SANG (*État du — dans diverses maladies.*) — M. Andral lit en son nom et celui de M. Gavarret un premier mémoire sur la *Variation du sang en rapport avec les maladies.* Nous reproduisons l'analyse qu'en a donnée le docteur Roulin dans le *Temps* du 30.

Ce travail est le résultat de l'examen du sang de deux cents malades et de trois cent soixante saignées. Le procédé auquel les auteurs ont eu recours est celui qui a été indiqué par MM. Prévost et Dumas. Ils ont vu dans les maladies sur 1000 parties de sang, la fibrine varier en proportion de 1 à 10, les globules de 185 à 21, les matériaux solides du sérum de 104 à 57, l'eau de 915 à 725.

Dans les maladies, il est très rare que les différents principes du sang augmentent ou diminuent simultanément. Le plus souvent on les voit s'isoler les uns des autres dans leurs altérations; mais parfois aussi il y en a deux qui se modifient en même temps, et alors c'est en sens inverse; ainsi il peut arriver que tandis que la fibrine augmente les globules diminuent, et réciproquement; d'où résulte un changement remarquable dans les rapports de quantité que ces principes doivent conserver entre eux.

Les maladies considérées par rapport aux changements qu'elles apportent à la composition du sang peuvent être divisées en quatre classes. — La première comprend les maladies dans lesquelles la fibrine est constamment augmentée : on y trouve les phlegmasies.

— La seconde comprend d'autres maladies dans lesquelles la fibrine n'augmente jamais et souvent diminue : telles sont les pyrexies. — Dans une troisième classe on trouve des maladies où il y a diminution constante des globules : telle est la chlorose. — Enfin, dans une quatrième classe se rangent des états morbides où l'altération fondamentale du sang porte sur l'albumine du sérum qui est diminuée. Telle est la *maladie de Bright.*

Mais ce n'est pas tout : les faits ne se présentent pas toujours avec cette simplicité, et il arrive souvent que plusieurs actes morbides, dont chacun entraîne dans le sang une modification différente, viennent à se compliquer ; eh bien, dans ces cas, on retrouve nettement dans le sang la trace de cette complication. Soit, par exemple, une pneumonie qui frappe une femme chlorotique, le sang continuera à n'avoir que très peu de globules, mais sur le champ la quantité de fibrine augmentera. « Nous avons vu, disent les auteurs, ces résultats se produire si souvent, que par cela seul que nous retrouverions dans le sang de quelque malade que ce fût plus de cinq en fibrine, nous ne craindrions pas d'affirmer, chez ce malade, la complication d'un des états morbides compris sous notre première classe ; et, par contre, par cela seul que nous trouverions moins de deux en fibrine, au lieu de trouver plus de cinq, nous nierions cette sorte de complication. »

En dehors de la maladie, les pertes de sang et la privation des aliments modifient puissamment la composition du sang et viennent mêler leur influence à celle de la maladie ; ce fait est généralement admis, mais il s'agissait de savoir de quelle manière et dans quel sens la composition du sang vient alors à se modifier. Voici ce qui résulte à cet égard des recherches de MM. Andral et Gavarret.

Les pertes de sang et la diète agissent principalement sur les globules qu'elles diminuent : « Quelle que fût, disent les auteurs, la maladie dans laquelle nous pratiquions des saignées, celles-ci avaient pour effet constant de rendre, à mesure qu'on les répétait, le nombre des globules de moins en moins considérable. » Mais il est à remarquer que d'une saignée à l'autre les globules ne diminuent pas dans les mêmes proportions chez tous les malades. Il y a sous ce rapport de très grandes différences individuelles et une grande inégalité de résistance ; à tel point que, chez un malade, d'une saignée à l'autre, les globules perdront à peine 2 ou 3, et que chez l'autre ils perdront plus de 30 jusqu'à 40. Mais en même temps que les émissions sanguines font, dans tous les cas, diminuer les globules, la fibrine conserve le plus souvent son même chiffre, diminue rarement et dans d'autres circonstances augmente, et il y a

encore ici quelques lois à poser. Lorsque la maladie est de nature telle que l'accroissement du chiffre de la fibrine est un de ses éléments nécessaires, cet accroissement a lieu malgré les saignées et malgré la diminution des globules. Pour que les pertes de sang aient la puissance d'abaisser le chiffre de la fibrine, il faut qu'elles aient été très considérables, et que d'abord les globules aient commencé par subir eux-mêmes une très grande diminution; il arrive alors un moment où tous les éléments solides du sang s'abaissent simultanément.

De cette exposition générale, M. Andral passe à la considération des faits relatifs aux altérations du sang dans la première des quatre classes de maladies qu'il a établies, les autres classes devant faire l'objet de communications ultérieures. Cette première classe, comme il a été dit plus haut, comprend les maladies dans lesquelles la fibrine est augmentée. L'augmentation des proportions de cet élément a été constatée dans deux ordres de maladies, savoir, dans la phlegmasie et dans la phthisie tuberculeuse.

Les phlegmasies dans lesquelles le sang a été examiné, sont : le rhumatisme articulaire, la pneumonie, la bronchite capillaire, la pleurésie, la péritonite, l'amygdalite, l'érysipèle, la cystite, la suppuration aiguë des ganglions lymphatiques, une éruption furonculaire avec fièvre. Le sang a été examiné chez quatre-vingt-deux individus atteints de ces maladies, et dans cent cinquante-trois saignées qui leur ont été pratiquées. Dans tous les cas où ces maladies se sont montrées sous leur forme aiguë, et où elles ont été accompagnées de fièvre, on a trouvé dans le sang une augmentation de fibrine toujours très notable, mais présentant d'ailleurs quelque variation, soit d'un cas à l'autre dans une même maladie, soit d'une espèce de maladie à une autre espèce. Ainsi, en prenant le chiffre 3 comme moyenne normale de la fibrine, on a trouvé dans ces chiffres les degrés suivants d'élévation.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, la quantité moyenne de fibrine a oscillé entre 7 et 8; son minimum a varié de 4 à 5; son maximum a été 10.

Dans la pneumonie, la quantité moyenne de fibrine a été la même que dans le rhumatisme articulaire aigu; elle a aussi offert le même minimum et le même maximum.

Dans la bronchite capillaire aiguë, la quantité moyenne de fibrine n'est plus aussi considérable que dans les deux maladies précé-

dentes; elle se maintient entre 6 et 7 et le maximum de fibrine reste au dessous de 9.

Dans la pleurésie aiguë, la quantité moyenne de fibrine descend encore; elle oscille entre 5 et 6, et le maximum de ce principe ne dépasse plus 6; de telle sorte, qu'un chiffre assez bas en fibrine pour le rhumatisme et la pneumonie, devient pour la pleurésie le chiffre le plus élevé.

Dans la péritonite aiguë, la quantité moyenne de fibrine est la même que dans la pleurésie (entre 5 et 6); le maximum est 7.

Dans les autres maladies qui ont été l'objet d'un examen, comme amygdalite aiguë, érysipèle, suppuration aiguë des ganglions lymphatiques, le chiffre de la fibrine toujours élevé descend encore dans sa moyenne à un chiffre un peu plus bas que dans les maladies précédentes. Cette moyenne n'est plus guère que de cinq. Il y a pourtant encore des cas où le maximum atteint 6 et même 7. Mais dans aucun cas la fibrine ne descend au dessous de 4, et très rarement elle s'abaisse au dessous de 5.

Ainsi, dans toutes les maladies appelées phlegmasies, dans lesquelles le sang a été examiné, quel que fût leur siège et quel que fût leur degré d'intensité, la fibrine avait dépassé notablement son chiffre normal et les limites de l'échelle qu'elle a parcourue sont marquées par le chiffre 5 d'une part, et le chiffre 10 de l'autre. Mais, pour que cette règle se soutienne, il faut qu'intervienne la double condition de l'acuité et de la fièvre. Car, si la maladie est primitivement chronique ou l'est devenue, si la fièvre n'a jamais existé ou a disparu, la fibrine cesse d'être en excès dans le sang. A l'état d'acuité, l'élévation du chiffre de la fibrine est réglée par l'intensité des symptômes locaux et par celle du mouvement fébrile. Aucune phlegmasie ne produit plus de fibrine que la pneumonie, et après elle que le rhumatisme articulaire aigu.

Lorsque la phlegmasie s'amende, la quantité de la fibrine diminue, si après s'être amendée la maladie reprend de l'acuité, la fibrine augmente de nouveau. Si, enfin, une phlegmasie aiguë intervient dans le cours d'une maladie quelconque, elle marque sur le champ son apparition par une augmentation de la fibrine du sang.

Bien différent de la fibrine, les globules, dans aucun cas, ne subissent d'augmentation par l'effet de l'état phlegmasique; souvent même, dès le début des affections de ce genre les globules semblent plutôt avoir diminué. Dans toute phlegmasie, et quel qu'ait été leur chiffre au point de départ, ils offrent pour loi constante de dé-

croître à mesure que la maladie se prolonge; mais il en est ainsi, comme nous l'avons déjà dit, dans tous les cas où les individus sont soumis à la diète et aux saignées.

Un grand abaissement du chiffre des globules n'empêche pas l'état phlegmasique de prendre naissance; il ne l'empêche pas de s'accroître et d'arriver à un grand développement; d'un autre côté, un chiffre très élevé de globules ne semble en rien en favoriser la production. Les observations de MM. Andral et Gavarret montrent en effet l'inflammation compatible avec des chiffres très variables de globules depuis celui de 148 jusqu'à celui de 60.

Dans toutes ces maladies phlegmasiques les matériaux solides du sérum n'ont présenté aucune altération digne de remarque. L'eau a varié entre les chiffres 771 et 840.

Nous avons dit que ce n'est pas seulement dans le sang des individus attteints de phlegmasies qu'on a constaté l'augmentation de la fibrine, mais aussi dans le sang des individus atteints de tuberbules pulmonaires. Voyons ce qui a rapport à ces dernières maladies.

Quelle que soit la période de la phthisie à laquelle on examine le sang, on constate une tendance et à l'augmentation de la fibrine et à la diminution des globules; mais l'élévation du premier de ces éléments et l'abaissement du second ne sont pas également marqués à toutes les phases de la maladie.

Tant que les tubercules sont encore à l'état de crudité, la fibrine ne présente qu'une augmentation peu considérable, dont la moyenne est de 4 environ. Alors la diminution des globules, bien que manifeste, n'est pas encore très grande.

Lorsque les tubercules commencent à se ramollir, la fibrine offre un chiffre plus élevé, dont la moyenne est 4 1/2; les globules continuent à descendre. Enfin, lorsque le poumon est creusé de cavernes, la fibrine croît encore, donnant pour moyenne le chiffre 5 et s'élevant parfois jusqu'à 6, mais n'atteignant jamais la moyenne de la pneumonie. Toutefois, lorsque la tuberculisation pulmonaire a réduit les malades au dernier degré de marasme, la fibrine elle-même commence à obéir à la loi de décroissement des autres éléments solides du sang, et elle descend au dessous du chiffre normal. En général, le plus grand excès de fibrine dans le sang des phthisiques s'est montré à l'époque où un mouvement fébrile continu venait à s'établir.

Marchant en sens inverse de la fibrine, les globules, dans cette période de la phthisie, deviennent de moins en moins abondants. Pendant la durée du premier degré de la maladie, ils s'étaient main-

tenus au dessous de 100, n'atteignant jamais toutefois leur quantité moyenne. Dans le second degré, on les trouve généralement abaissés au dessous du chiffre 100; enfin, dans le troisième degré, leur quantité, dans la majorité des cas, devient encore moins considérable, ne descendant pas cependant au dessous du chiffre 81; cette diminution sans doute est très notable, mais bien moindre encore que celle qui a lieu dans la chlorose.

Les matériaux solides du sérum ont varié chez les phthisiques entre 64 et 98; le chiffre 64, étant donné par un phthisique, qui, par exception, n'avait fourni que 2 en fibrine. — L'eau s'est trouvée d'autant plus abondante, que le sang a été examiné à une époque plus avancée de la maladie; elle a varié entre 784 et 845.

A l'occasion de cette lecture, M. Magendie annonce qu'il s'est occupé de la même question, et dépose sur le bureau des tableaux dans lesquels sont consignés les résultats des observations qui ont été faites sous sa direction et dont il se propose de déduire plus tard les conséquences.

# BULLETIN.

## APPLICATION DE LA STATISTIQUE A LA MÉDECINE.

### *Examen de la réponse de* M. Gavarret (1).

Je regrette plus que personne que les lecteurs des *Archives* aient été privés, par des motifs tout à fait indépendants de ma volonté, du mémoire que M. Gavarret nous a adressé, et dont le but était de réfuter mes objections. J'aurais voulu que toutes les pièces de ce débat fussent soumises au jugement des mêmes arbitres, pour être bien sûr que les arguments de part et d'autre fussent connus dans leur intégrité et dans toute leur force, et n'eussent point à subir la mutilation indispensable des citations. Mais on a vu dans le dernier numéro quelles ont été les raisons qui ont empêché le rédacteur principal d'accepter la réponse de M. Gavarret; il ne me reste donc rien de plus à faire que de suivre pas à pas cette réponse, afin de la faire connaître à nos lecteurs, en même temps que j'en relèverai toutes les assertions erronées.

Tout autre que moi ne se serait guère attendu à se voir accuser de partialité et de personnalité; mais je suis trop habitué aux discussions *scientifiques*, et surtout médicales, pour m'étonner de si

(1) *L'Expérience*, 2 juillet 1840, n. 157.

peu. Je sais qu'avec les médecins, *et imprimis* les médecins auteurs, même en renfermant sa critique dans les termes de la plus sévère justice et de la plus stricte impartialité, on est toujours sûr d'avoir à répondre à un reproche d'intérêt personnel; cet argument *ad hominem*, usé dans toutes les autres discussions, paraît avoir conservé toute sa fraîcheur dans les discussions médicales. Vous ne partagez pas mon opinion, dites-vous, mais c'est impossible, je ne saurais le croire; dites plutôt que vous avez des motifs secrets pour *prétendre* que vous ne la partagez pas. Tel est le raisonnement de beaucoup de nos confrères. Quiconque n'adopte pas aveuglément leur manière de voir est nécessairement de mauvaise foi. Je le répète, ces petites misères médicales m'étaient bien connues; mais j'espérais, je l'avoue, que M. Gavarret se mettrait au dessus d'elles.

Je l'espérais d'autant plus, qu'en vérité je ne crois pas qu'on ait mis plus de calme et de réserve dans une argumentation que je n'en ai mis dans la mienne. Heureux quand j'avais à louer, et apportant la plus grande réserve dans mes paroles, quand j'avais à critiquer. Fallait-il donc reculer devant la critique? Fallait-il louer ce que je trouvais blâmable? Fallait-il adopter ou abandonner certaines opinions, ou me bien garder d'en parler, parce que tel ou tel nom propre venait se placer au dessous d'elles? Non. Les opinions lancées dans la science sont livrées à la controverse, et l'on ne doit craindre le grand jour de la discussion que pour celles dont l'éclat est un éclat d'emprunt.

Mais pourquoi me défendre? Serait-il donc vrai que j'eusse amené dans la discussion des noms ou des exemples qui ne s'y trouvaient point? Ceux qui ont lu mon article savent bien que non. J'ai suivi M. Gavarret; les exemples qu'il a pris, je les ai pris. Si j'en avais présenté d'autres, n'aurait-on pas dit que je choisissais mon terrain? J'ai voulu montrer que M. Gavarret était dans l'erreur, sans aller chercher des preuves ailleurs que dans son propre ouvrage. S'il a voulu donner à entendre qu'en mettant quelque chaleur dans la défense des travaux de M. Louis, attaqués par lui, j'ai eu moins en vue le triomphe de la vérité que celui d'un ami, je répondrai tout simplement que si M. Louis n'eût point été mon ami, j'aurais défendu ses ouvrages avec une tout autre vigueur, et je suis bien sûr que ma réponse sera comprise. Laissons donc de côté ces puérilités. Que M. Gavarret croie ou ne croie pas que la discussion est impartiale de ma part aussi bien que de la sienne, qu'importe!

M. Gavarret se défend d'abord très vivement d'avoir dit que les mé-

decins statisticiens s'étaient bornés à remplacer par des chiffres les mots *souvent, rarement*. Il m'avait semblé que par ces mots : « La *méthode numérique*, considérée sous ce point de vue rétréci, ne pouvait s'étendre au delà d'une simple réforme dans le langage », il n'avait pu vouloir dire autre chose ; mais puisqu'il affirme le contraire, je m'empresse d'accepter sa rectification. Que ceux qui liront son ouvrage soient donc bien prévenus qu'il n'a pas voulu juger les travaux des médecins statisticiens *dont les résultats ne se bornent pas à un peu plus de précision dans le langage*.

Toutefois, M. Gavarret s'empresse d'atténuer l'effet de cette déclaration en cherchant à prouver que, sauf l'emploi du *procédé numérique*, les médecins statisticiens n'ont rien fait pour l'observation. Il s'indigne surtout de m'entendre donner le titre d'*école d'observation* à une école qui n'aurait fait, selon lui, que recueillir des observations plus complètes qu'on ne l'avait fait jusqu'à nos jours, ce qui ne lui appartient pas en propre, et ce qu'on doit uniquement attribuer à l'avantage que nous avons d'être venus les derniers et de pouvoir profiter des perfectionnements apportés de nos jours aux procédés inventés par nos maîtres. Enfin, il n'accorde pas même à cette école le mérite d'avoir la première « analysé les observations avec la plus grande exactitude, afin de rapprocher les faits semblables les uns des autres. » Et la preuve de ce qu'il avance il la trouve dans l'*Histoire des phlegmasies chroniques* et dans le *Traité de l'auscultation médiate*, qui sont, selon lui, « deux impérissables monuments de la méthode analytique appliquée à l'étude de la pathologie. » Comme je ne peux pas accepter le reproche d'injustice qui m'est adressé par M. Gavarret, et que le titre d'*école d'observation* ne me paraît nullement usurpé, je dois répondre en peu de mots à ces assertions.

On se figure trop généralement que les observations recueillies de nos jours, et principalement sous l'influence des doctrines de l'*Ecole d'observation*, ne l'emportent sur celles des temps passés, que parce qu'à l'aide des découvertes modernes elles se sont enrichies de signes nouveaux qui les rendent plus complètes. On est dans une étrange erreur, et il est surprenant que M. Gavarret, qui doit avoir étudié particulièrement les règles de la bonne observation, se soit ainsi laissé tromper par une opinion accréditée, mais bien peu fondée. Croyez-vous donc que nous reprochons à Stoll, à Hoffmann, à Pringle, etc., etc., d'avoir omis les signes fournis par l'auscultation ou l'analyse chimique, et l'examen microscopique des humeurs et

des excrétions? Vous voudrez bien admettre que nous ne sommes pas assez fous pour cela. Ce qu'on leur reproche, c'est d'avoir, dans leurs observations, passé sous silence les détails les plus essentiels et dont ils devaient connaître toute la valeur; on reproche, par exemple, à Morgagni, qui regarde la grosseur et la brièveté du cou comme une cause prédisposante de l'apoplexie, de n'avoir indiqué la longueur du cou que dans une ou deux de ses nombreuses observations d'apoplexie, et à tous les autres des omissions semblables. On leur reproche d'avoir négligé l'état des organes autres que ceux qui leur paraissaient atteints de maladie; on leur reproche d'avoir passé sous silence, dans un certain nombre de leurs observations, des symptômes qu'ils savent très bien signaler dans les autres; et enfin, d'émettre des propositions qui ne devraient être que le résumé de leurs observations, et qui cependant ne sont nullement fondées sur elles. Tel est l'état dans lequel les médecins statisticiens ont trouvé l'observation, et pour s'en convaincre qu'on prenne les recueils publiés il y a vingt ans et qu'on les compare à ceux qui sont publiés de nos jours, même par les auteurs qui ne paraissent pas se piquer d'une grande rigueur. Sans doute il y a aujourd'hui, en dehors de la Société d'observation, des hommes qui observent bien, mais c'est à l'impulsion donnée par elle, que nous le devons, et, bien que ces observateurs ne se soient pas déclarés pour elle, ils y tiennent de loin ou de près par l'adoption plus ou moins entière de ses principes. C'est là une vérité qui sera un jour constatée dans l'histoire de la médecine, et que chacun reconnaîtrait dès aujourd'hui, si la vérité n'avait pas toujours besoin de la consécration du temps.

Maintenant, dois-je montrer toute l'exagération qu'il y a à comparer l'analyse de Broussais et de Laennec avec celle qui est recommandée par l'*Ecole d'observation?* C'est comparer un rudiment de méthode avec la méthode parfaite. Quoi! parce que Broussais signalait, en passant, quelques symptômes qui le frappaient, et qu'il les rappelait ou non dans ses résumés, il élevait, dites-vous, *un monument impérissable de la puissance de la méthode analytique!* Et Laennec, cette grande gloire des temps modernes, dont personne plus que moi ne révère la mémoire, est ce par une analyse exacte, rigoureuse de ses observations, qu'il a fondé son immortel ouvrage; ou par l'étude isolée de plusieurs signes physiques et de plusieurs altérations pathologiques dont il a tiré un si immense parti? Ne cherchons donc pas à donner à ces auteurs plus qu'ils n'auraient demandé eux-mêmes.

Une dernière réflexion prouvera, sinon à M. Gavarret, du moins à ceux qui n'ont pas d'opinion préconçue, que l'*Ecole d'observation* mérite bien son titre. La bonne observation, telle qu'on doit l'entendre aujourd'hui, ne consiste pas, soit à recueillir de bonnes observations sans les analyser rigoureusement, soit à appliquer l'analyse à des observations insuffisantes, soit à employer la méthode numérique sans avoir suffisamment étudié les faits. Toutes ces opérations, isolées, sont nécessairement infécondes par suite même de leur isolément ; il faut les accoupler pour qu'elles portent leurs fruits ; si elles ne s'allient entre elles, leur impuissance est certaine. Or, je le demande, qui a proclamé, soutenu, défendu constamment la nécessité de cette alliance, si ce n'est l'*Ecole d'observation*? De ces membres séparés elle a fait un corps ; elle a réuni ces éléments dissociés ; elle ne les a pas créés si vous voulez, mais elle leur a donné une nouvelle vie en les associant. A ce titre, elle mérite, je pense, le nom que je lui ai donné.

Je voudrais, dès à présent, mettre un terme à toutes ces discussions préliminaires que je n'ai pas soulevées, et arriver à la partie sérieuse et véritablement importante de cette discussion ; c'est à dire à celle qui a pour but d'apprécier l'utilité de l'application de la loi des grands nombres à l'étude des faits médicaux ; mais M. Gavarret me reprocherait peut-être de ne point faire droit à quelques autres réclamations qui, pour être de médiocre importance, n'en sont pas moins vives. Ainsi, il se plaint amèrement de ce que je lui ai reproché de se contredire dans ses diverses opinions sur l'expérience des siècles ; mais pour me prouver qu'il n'en est rien, il s'y prend d'une singulière façon : il cite un passage dans lequel il veut qu'on passe au creuset tout ce que les anciens nous ont laissé, et puis il demande si, après avoir fait cette profession de foi, il n'a pas pu vanter l'expérience des siècles passés, et l'opposer aux recherches exactes, qui sont le creuset dans lequel cette expérience s'est évaporée. Il me semblait qu'une contradiction consistait dans la défense du *pour* et du *contre*. M. Gavarret me fait voir qu'il a soutenu le contre, ce que j'avais déjà remarqué ; j'ai montré qu'il avait soutenu le pour : qu'il décide lui-même s'il y a ou non contradiction.

Qu'on n'aille pas croire pourtant que j'éprouve un malin plaisir à trouver M. Gavarret en contradiction avec lui-même ; à Dieu ne plaise ! Mais on aime tant à accuser l'*Ecole d'observation* de fouler aux pieds l'expérience des siècles, qu'il n'est pas inutile de montrer qu'elle la respecte souvent plus que ses accusateurs. Oui, sans doute, je vois bien que M. Gavarret vante beaucoup cette expé-

rience des siècles, mais n'est-ce pas là un hommage stérile, puisqu'il révoque en doute parmi les résultats de cette expérience, les seuls peut-être qui soient réellement incontestables. Dans son système, il ne peut y avoir de vérité thérapeutique qui ne soit fondée sur plusieurs centaines de faits comparables, convenablement décomposés, sévèrement analysés, comptés, comparés par séries, et donnant des résultats sortant des *limites de variation* que le calcul des probabilités nous fait connaître; et quelle est, je vous prie, la vérité thérapeutique qui, à ce compte, est due à l'expérience des siècles? Nous admettons, nous, que l'examen des faits, en eux-mêmes, est d'une grande utilité, et en cela, nous nous rapprochons de cette antiquité dont nous apprécions les travaux à leur juste valeur; mais vous, vous ne voulez rien que le chiffre. Est-il déduit d'un nombre assez considérable de faits? Ces faits sont-ils comparables? Le résultat dépasse-t-il les *limites de variation?* Voilà les seules questions que vous vous faites. Qu'y a-t-il là de commun avec les travaux de nos devanciers? Vous ne faites donc de l'*expérience des siècles* qu'une idole impuissante à laquelle vous offrez un encens dérisoire, et toute votre admiration est en paroles.

M. Gavarret s'élève ensuite contre le reproche que je lui ai fait de n'avoir pas répondu à la généralité de son titre. Selon lui, je n'aurais pas compris qu'il avait dû se borner à choisir dans une partie quelconque de la science médicale des exemples pour venir à l'appui de ses principes généraux, principes qui, une fois démontrés, peuvent s'appliquer facilement à toutes les branches de la médecine. Je réponds que s'il en est ainsi je ne sais plus comment M. Gavarret pourra reconnaître que l'application de ces mêmes principes à l'étude de la symptômatologie et de l'anatomie pathologique n'est pas nécessaire. C'est pourtant ce qu'il fait lorsqu'il avoue que pour éclairer cette étude on n'a pas besoin de se soumettre à la loi des grands nombres, le premier et le plus important de tous ses principes. Donc ce ne sont pas là des principes généraux, puisqu'ils ne s'appliquent pas même à toutes les parties d'une seule branche de la médecine; donc M. Gavarret n'a pas répondu à la généralité de son titre.

Enfin, pour en finir avec toutes ces réclamations, je dirai : 1° que M. Gavarret m'accuse d'avoir supprimé méchamment un *presque* dans une de ses phrases, et cela pour me donner la satisfaction d'annoter malignement cette même phrase; 2° qu'il m'accuse presque d'ignorance à propos de la prétendue comparaison établie entre une feuille d'arbre et l'influence exercée par une médication donnée

dans une maladie également donnée. Je réponds à la première de ces accusations en lui restituant son mot et en supprimant ma note, ce que je fais de grand cœur ; quant à la seconde, comme je persiste à croire que la comparaison dont il parle a été tout simplement supposée par lui, je ne saurais passer aussi légèrement sur elle, et je dois entrer dans quelques explications.

M. Louis ayant à répondre aux objections qu'on pouvait faire à la statistique médicale, avait eu d'abord à s'occuper de celle qui a été si souvent puisée dans la variété des faits pathologiques, et il avait dit : « La première et, en apparence, la plus grave des objections faites à la méthode dont il s'agit, c'est qu'il est difficile de réunir un nombre suffisant de *cas de maladie*, de pneumonie par exemple, dont on puisse dire qu'ils sont identiques, surtout si l'on prend garde qu'il n'existe peut-être pas deux cas d'une affection quelconque absolument semblable. »

Après avoir ainsi posé la question de manière à ce qu'il ne puisse y avoir aucune équivoque, et avoir bien établi qu'il s'agit de savoir si les *cas de maladie* sont ou non assez ressemblants pour être rapprochés les uns des autres, il entre dans la discussion de la question ainsi posée. C'est dans cette discussion que cherchant une comparaison qui rende sa pensée plus facile à saisir, il la trouve dans l'histoire naturelle, et fait remarquer que si de simples différences de détail suffisaient pour rendre la description générale des faits impossible, on ne pourrait pas plus tracer la description générale d'une feuille d'arbre que celle d'une maladie quelconque. Il doit donc être évident pour tout le monde que M. Louis a comparé uniquement la description des faits pathologiques à la description d'objets offrant comme eux des ressemblances et des différences dans une certaine proportion ; ce qui n'a rien, je crois, de contraire au sens commun. Voilà ce que M. Gavarret appelle établir une parité entre la description d'une feuille d'arbre ou d'un animal et *l'appréciation de l'influence exercée par une médication* ! M. Dubois (d'Amiens) combattit cette comparaison au sein de l'Académie de médecine ; mais il se garda bien de dire que M. Louis avait comparé une feuille d'arbre avec l'influence d'une médication donnée. Comment M. Gavarret a-t-il donc pu se tromper ainsi ? Je n'avais vu dans ce passage de son introduction qu'une de ces erreurs matérielles dues à une distraction dont personne n'est exempt, qu'un *lapsus* résultant d'une lecture trop rapide, et je m'étais contenté d'avertir M. Gavarret par un seul mot ; mais il ne m'a pas compris.

Enfin nous voilà débarrassés de toutes ces contestations secon-

daires, auxquelles je n'ai accordé quelque attention que parce que j'y ai été forcé. Voyons maintenant comment M. Gavarret défend ses principes de statistique.

Mes principaux arguments contre la nécessité de se soumettre à la loi des grands nombres, en thérapeutique comme en toute autre partie de la pathologie, étaient : 1° que les faits médicaux ont en eux une valeur que ne possèdent pas ceux qui sont cités dans les exemples choisis par M. Gavarret; 2° qu'en étudiant avec soin, et par la méthode logique, ces faits dans toutes leurs circonstances, on pouvait, non pas s'affranchir de la numération qui est la base nécessaire sur laquelle il faut édifier, mais donner à cette numération une importance bien plus grande; 3° que par ce procédé on pouvait parvenir à des résultats positifs avec un nombre de faits moindre que plusieurs centaines.

Pour démontrer la vérité de ma première proposition, j'ai dû présenter des exemples, et ces exemples j'ai dû les choisir parmi les faits qui devaient faire le mieux comprendre ma pensée. J'ai donc montré que dans la guérison d'une ophthalmie scrofuleuse par le nitrate d'argent et dans celle d'une dysenterie par le laudanum, il y avait plus pour l'observateur qu'un simple évènement, parce que, sous l'influence des remèdes, on avait vu les principaux symptômes disparaître presque immédiatement; tandis que jusque-là ils augmentaient toujours. A cela M. Gavarret répond que j'attache aux faits isolés une importance que leur refusent tous les médecins statisticiens, avec lesquels je suis en contradiction évidente. Mais M. Gavarret oublie que je n'ai cité ces faits que comme renfermant en eux des indications probables, ce qui n'a pas lieu dans les faits dus au hasard, comme la sortie d'une boule blanche ou noire, et que je me suis hâté d'ajouter : « Il n'est pas beaucoup de faits dans lesquels les effets du traitement soient aussi évidents que dans ceux que j'ai donnés pour exemple, et bien qu'en en étudiant un on puisse y trouver des *indications*, *ces indications sont peu précises, parce qu'il y a à considérer toutes les coïncidences possibles. Il est important d'en avoir plusieurs du même genre, pour s'assurer que les choses continueront à se passer de même et qu'on n'a pas été trompé par les apparences.* Il est donc évident que je n'ai pas donné aux faits isolés une plus grande importance qu'ils ne méritent.

« En thérapeutique, dit M. Gavarret, les faits ne dépendent que de causes contingentes. Aussi le fait isolé, en pareil cas, ne prouve qu'une chose : la possibilité de l'existence du phénomène constaté.

On administre un médicament à un malade et il guérit ; cela prouve uniquement que ce malade pouvait guérir après l'administration du médicament ; mais non qu'il a guéri par le seul effet de l'agent employé. » On vient de voir que, comme M. Gavarret, j'étais bien loin de trouver une *preuve* de l'efficacité réelle du médicament employé, dans la terminaison heureuse d'un seul cas, puisque je recommande de poursuivre les recherches afin de s'assurer si le résultat n'est pas dû à de simples coïncidences. Mais je ne peux pas admettre et je crois que tous les praticiens seront de mon opinion, qu'on ne puisse voir dans *certains cas isolés* de guérison, autre chose qu'une preuve que le malade pouvait guérir après l'administration du médicament. Si je vois, après cette administration, des symptômes formidables s'amender rapidement et disparaître bientôt, j'ai au moins une probabilité que le médicament a agi. Cette probabilité est faible ; pour qu'elle acquière de l'importance il faut répéter l'expérience ; si une seconde fois vous obtenez, non pas seulement une terminaison heureuse, mais une modification rapide des symptômes comme la première fois, la probabilité augmente d'autant, et en poursuivant vos expérimentations vous arrivez plus tôt ou plus tard, suivant la complication plus ou moins grande des cas, à asseoir votre opinion, d'une part sur une numération exacte, et de l'autre sur une appréciation rigoureuse de la marche de la maladie et des modifications survenues dans les symptômes après l'administration du médicament. *Exemple :* Il se présente à vous une névralgie datant d'un an et déterminant des douleurs atroces ; vous employez la cautérisation transcurrente dans un ou plusieurs points de l'étendue occupée par les douleurs, et presque aussitôt ces douleurs cessent dans ces points et persistent dans ceux que la cautérisation n'a pas atteints. Quelques jours après vous cautérisez ces derniers, et les douleurs se dissipent avec la même facilité. Combien de fois faut-il qu'un fait semblable soit répété pour qu'on ait autre chose qu'une preuve de la possibilité de la guérison après la cautérisation ?

On voit par ce que je viens de dire, combien ma seconde proposition avait d'importance, puisque, par le procédé que je viens d'indiquer, on découvre la valeur réelle de chacun des faits soumis à l'observation ; faits qui, quoi qu'en dise M. Gavarret, peuvent avoir une tout autre importance que leur importance numérique. N'est-ce pas, d'ailleurs, ce que tout le monde reconnaît, quand on dit que certains faits sont plus probants que d'autres ? Et comment cela pourrait-il être, si, dans ces cas, on ne trouvait pas des circonstances frappantes et parlant d'elles-mêmes ? L'unité simple devient alors

une dixaine pour me servir d'une expression empruntée à l'arithmétique.

Remarquez, au reste, où la négation de ces vérités a conduit M. Gavarret? Il pense qu'il ne faut pas un plus grand nombre de cas pour étudier la thérapeutique d'une maladie que de toute autre. Si, dit-il, 23 sujets ont pu suffire à M. Louis, pour juger de l'efficacité de la saignée dans l'angine gutturale, les 20 cas de fièvre typhoïde recueillis et analysés par M. Chomel, doivent aussi suffire pour apprécier l'influence des chlorures dans la fièvre typhoïde. Et de triompher! Car il est évident que les 20 cas de M. Chomel n'ont pas suffi; et d'admirer les réflexions si judicieuses de M. Chomel, qui a reculé devant l'absurdité d'une conclusion tirée de ce petit nombre de faits; et enfin, de proclamer plus que jamais la nécessité de recueillir *plusieurs centaines de faits* pour éclairer une question thérapeutique. Laissons pour un moment de côte l'exemple pris dans l'ouvrage de MM. Chomel et Genest; j'y reviendrai. Mais auparavant examinons la question générale.

Quoi! vous croyez qu'un nombre de faits suffisant pour faire connaître la valeur de tel ou tel agent thérapeutique, dans une maladie, doit suffire pour trouver l'influence d'un autre agent dans une autre maladie. Vous pensez qu'il faut le même nombre de faits pour apprécier le traitement de la dysenterie et celui de la fièvre typhoïde? le traitement de la fièvre intermittente et celui de la pneumonie? le traitement de la colique de plomb et celui de la fièvre puerpérale? le traitement d'une névralgie et celui du rhumatisme articulaire? Mais j'en appelle à tous les observateurs, à tous les praticiens, et j'en appelle surtout de M. Gavarret dans son cabinet, à M. Gavarret au lit du malade; est-ce que dans une maladie très simple, sans complication, et surtout sans cause spécifique dont nous ne connaissons que très imparfaitement la puissance, il n'est pas cent fois plus facile de suivre de l'œil les effets des médicaments, que dans des maladies placées dans des circonstances tout opposées? Et s'il en est ainsi, si l'on peut juger, non pas seulement par le résultat final mais encore par toutes les modifications survenues dans les phénomènes morbides, n'aura-t-on pas une bien plus grande facilité à démêler le vrai du faux, et ne faudra-t-il pas par conséquent un nombre de faits beaucoup moins considérable? C'est encore ici le résultat de cette alliance féconde du raisonnement et du calcul. Mais M. Gavarret ne l'entend pas ainsi; pour une névralgie, pour une colique saturnine, pour une entérite simple, comme pour la fièvre typhoïde, la peste, la fièvre jaune, la pneumonie, la fièvre

puerpérale, il lui faut plusieurs centaines de faits, et en cela, il est conséquent avec ses principes, car n'accordant pas plus de valeur à tel fait qu'à tel autre, et n'attribuant aucune importance à l'étude des faits en eux-mêmes, si ce n'est afin de s'assurer qu'ils sont comparables, quelle raison aurait-il d'exiger moins de faits pour l'étude de la maladie la plus simple et la plus facilement influencée par les médicaments que pour celle de la maladie la plus compliquée? Reste à savoir si beaucoup de personnes se rangeront à l'opinion de M. Gavarret.

Après ces considérations générales, je pourrais lui dire à peu près ce qu'il a dit avec si peu de raison, à propos de la prétendue comparaison entre l'action d'un médicament et la feuille d'arbre : « Quelle parité y a-t-il entre l'étude du traitement de l'angine tonsillaire et celui de la fièvre typhoïde? » et je n'aurais plus à m'occuper de l'exemple pris dans l'ouvrage de MM. Chomel et Genest. Mais cet exemple est si bien choisi pour prouver que M. Gavarret a très peu compris tout ce que j'ai dit relativement à l'analyse des faits, que l'examen de ce passage servira à faire connaître comment il entend la statistique médicale.

« Je ne pense pas, dit M. Gavarret, que M. Valleix ait aucune réclamation à faire contre les statistiques du savant professeur de l'Hôtel-Dieu. M. Chomel observe et analyse les faits médicaux aussi bien que qui ce soit; ses résultats peuvent et doivent être acceptés comme certains. » Il me semble qu'il était bien facile à M. Gavarret de s'assurer si réellement il n'y avait aucune réclamation à faire contre la statistique de M. Chomel; ce qui eût beaucoup mieux valu que d'affirmer qu'il en était ainsi, et de jurer sur la parole du maître. M. Gavarret pouvait bien le faire sans crainte de blesser M. Chomel, car il est évident que cet auteur dans le passage relatif aux chlorures, a voulu seulement grouper quelques faits, dont le rapprochement pouvait avoir quelque degré d'utilité, et nullement faire une statistique complète. C'est ce que nous voyons tous les jours dans les meilleurs ouvrages. Or, si M. Gavarret avait pris cette peine, il aurait vu qu'en supposant même que 20 cas fussent suffisants pour apprécier l'influence des chlorures dans la fièvre typhoïde, il est plus que probable que, pour parvenir à ce résultat, M. Chomel aurait été forcé d'analyser ses faits tout autrement. J'ai montré dans mon analyse du Mémoire de M. Louis sur les effets de la saignée, qu'il fallait tenir un compte tout particulier des modifications survenues dans les symptômes, à la suite de l'administration du médicament, et dans l'exemple cité par M. Gavarret,

il n'en est nullement question. J'ai fait voir que l'on trouvait dans la durée de la maladie, suivant les cas, des indications indispensables, et dans l'exemple de M. Gavarret pas un mot de la durée de la maladie suivant les cas ; c'est à peine si l'époque de la maladie à laquelle ce mode de traitement a commencé, et la gravité des cas, s'y trouvent indiqués. J'ouvre l'ouvrage de MM. Chomel et Genest, à l'article *Pronostic*, et je vois, 1° que l'âge a une grande influence sur la mortalité, et dans la statistique-modèle de M. Gavarret il n'est pas question de l'âge des malades; 2° que la marche de la maladie fournit des données qui ne sont pas sans importance, sous le rapport du pronostic; et dans la statistique en question, rien sur la marche de la maladie; 3° que le mode d'invasion surtout paraît avoir une influence assez notable, et rien du mode d'invasion; 4° qu'une courte rémission, suivie d'une intensité plus grande des symptômes, annonce une terminaison fâcheuse, et rien de cette espèce de rémission; 5° que la forme de la maladie est un des éléments les plus importants du pronostic, et rien de précis sur la forme de la maladie; 6° que les évacuations involontaires sont un signe d'une extrême gravité, et rien de précis sur les évacuations involontaires, etc. etc.

Est-ce là étudier les faits, comme j'ai dit qu'on devait le faire? Je le répète, si M. Genest n'avait pas pensé tout d'abord qu'il n'y avait rien à conclure de ses observations, à coup sûr il les aurait analysées autrement, et, quant à moi, je ne doute pas que, si on était entré dans tous les détails, si on avait pesé toutes les circonstances, on aurait trouvé, dans ce petit nombre de faits, plusieurs motifs de croire que les chlorures n'avaient très probablement pas eu l'influence qu'ils paraissaient avoir. Ainsi donc il y a une différence immense entre l'exemple de statistique choisi par M. Gavarret, et ceux que j'avais présentés moi-même; et c'est à cet exemple qu'on peut appliquer ces paroles de mon premier article. « Si la statistique était faite comme le pense M. Gavarret, il serait inutile d'aller plus loin; on aurait des nombres, il ne s'agirait plus que de savoir si ces nombres sont suffisants, et si la différence trouvée est renfermée ou non dans les *limites assignables*. Mais alors, il faut en convenir, on trouverait ces nombres beaucoup trop faibles, *et on reculerait devant l'absurdité des résultats qu'ils pourraient donner.* » Je reconnais, avec M. Gavarret, que MM. Chomel et Genest ont reculé devant cette absurdité; mais c'est là tout ce que je peux lui accorder. Il a été encore plus malheureux dans le choix de cet exemple que dans tous les précédents; car non seulement il a op-

posé aux statistiques faites dans les principes rigoureux de l'école d'observation une statistique tout à fait incomplète, mais encore il a prouvé qu'en attaquant la méthode introduite dans la médecine par M. Louis, il ne la comprenait pas. Il n'est donc pas surprenant qu'il n'ait rien trouvé de nouveau dans cette méthode, et qu'il ait comparé aux travaux qu'elle a produits, des travaux conçus dans un tout autre esprit.

C'est après m'être livré à une discussion sérieuse sur toutes les questions précédentes, que j'avais osé dire qu'on pouvait non seulement sans crainte d'erreur, mais encore avec avantage, se soustraire à la loi des grands nombres. Ce mot a singulièrement choqué M. Gavarret; il est pourtant bien facile de l'expliquer. Quand on veut arriver à un résultat positif, en étudiant un nombre de faits inférieur à plusieurs centaines, il faut absolument les analyser de la manière que j'ai indiquée; en sorte que d'un seul coup on étudie les causes, la marche, la durée de la maladie, et l'influence immédiate ou éloignée du traitement : voilà l'avantage. Avec la loi des grands nombres établie par M. Gavarret, vous savez positivement que tel remède guérit mieux que tel autre; mais outre que, pour certaines maladies, du moins, vous ne pouvez le savoir qu'après des siècles d'observation, vous vous bornez à examiner le résultat final : voilà le désavantage. S'ensuit-il que je proclame la *toute puissance des petits nombres*, comme l'insinue M. Gavarret? Qui a pu le croire? N'est-ce pas au contraire pour suppléer à *l'insuffisance* des nombres médiocrement considérables, que j'ai recommandé d'examiner à fond et de peser scrupuleusement les faits? Ne l'ai-je pas dit et répété vingt fois, dans mon article, d'une manière non équivoque? N'ai-je pas dit en propres termes : Si l'on se contentait d'un premier résultat, si l'on ne contrôlait pas l'un par l'autre les résultats partiels, si l'on ne cherchait pas à marcher vers la vérité de concordance en concordance, et si l'on voulait y arriver de prime abord, *on reculerait devant l'absurdité des conclusions tirées de ces nombres beaucoup trop faibles*. N'est-ce pas reconnaître l'*insuffisance* des petits nombres, tout en donnant les moyens d'y suppléer. On ne pouvait pas donner deux sens à mes expressions, elles étaient claires, explicites, précises, et si M. Gavarret a, pour se donner le vain plaisir de lancer un trait épigrammatique, altéré d'une manière évidente, non pas un mot, comme il m'a reproché de l'avoir fait à son égard, mais ma pensée tout entière, je le demande, de quel côté la discussion est-elle sérieuse? Après ces explications, si M. Gavarret persiste encore à me mettre en oppo-

sition avec Navier et M. Louis, je lui répondrai avec le premier : « Lors même que le nombre des observations serait médiocre, pourvu qu'elles soient recueillies sans partialité, les résultats pourront souvent être employés avec un grand avantage, » et je lui rappellerai qu'ayant, pour montrer la puissance de l'analyse appuyée sur la numération, choisi des exemples dans les travaux du second, je partage nécessairement sa manière de voir sur le nombre d'observations nécessaires pour la solution des questions, tant thérapeutiques que symptômatologiques et autres. Je crois avoir prouvé plus haut qu'il n'existait, en effet, aucune dissidence entre nous.

*Conclusions.* 1° A l'aide de bonnes observations, et d'une analyse rigoureuse des faits, on peut se soustraire, sans crainte d'erreur, et même avec avantage, à la loi des grands nombres. 2° Lorsque les observations manquent des détails nécessaires pour l'analyse dont je viens de parler, ou bien, lorsqu'on ne peut pas ou qu'on ne veut pas soumettre les faits à cette analyse, la loi des grands nombres reprend toute sa puissance, et s'y soustraire c'est s'exposer aux plus graves erreurs. La vérité de cette dernière proposition a été parfaitement mise hors de doute par M. Gavarret, comme je me suis plu à le reconnaître, et comme je le reconnais encore malgré mon *exclusivisme*, mot qu'il a bien voulu inventer en ma faveur, malgré ses jugements plus que sévères sur l'*école d'observation*, et malgré l'aigreur de sa réponse. VALLEIX.

---

## BIBLIOGRAPHIE.

*Traité philosophique de médecine pratique*, par A.-N. GENDRIN. Tome second, deuxième partie ; Paris, 1840, in-8, chez Germer Baillière.

Si nous arrivons un peu tard pour rendre compte de cette seconde partie du second volume de M. Gendrin, ce n'est pas que nous en ayons négligé l'examen ; mais, nous l'avouons, toutes les fois que nous avons voulu prendre la plume pour donner cette analyse, nous nous sommes senti saisi d'une invincible répugnance pour une aussi triste tâche que celle de passer en revue des opinions plus étranges et plus déraisonnables les unes que les autres. Il faut bien s'exécuter enfin, et faire entrer le lecteur dans ce chaos que M. Gendrin décore du nom de *Traité philosophique de médecine*.

Dans nos précédents articles, nous avions eu à relever bien des assertions tranchantes et non prouvées par les faits, bien des théories plus que hasardées ; mais, quoique l'esprit paradoxal de M. Gendrin nous fût connu, nous étions loin de nous attendre à un article comme celui qu'il a consacré à ses fièvres *dyspepsiques ou assodes*.

Aussi, en le lisant, bien des fois le livre nous est-il tombé des mains et nous sommes-nous demandé s'il n'y avait pas là un énorme anachronisme, et si cet ouvrage avait bien été écrit de nos jours. Enfin, force nous a été de nous rendre à l'évidence, et, après avoir eu la peine de lire cette œuvre sans nom, nous sommes forcé de prendre celle de l'analyse.

Nous avions laissé l'auteur au moment où il entreprenait l'histoire des *diacrises*. On se demande d'abord pourquoi ce mot? Nous avions les mots flux et hypercrinie qui le valaient bien, ce nous semble. M. Gendrin les trouve insuffisants, mais la dénomination qu'il a adoptée exprime-t-elle donc tout ce qui se passe dans les divers flux dont peut être affectée l'économie? D'après sa définition même, le mot *hypercrinie* serait préférable, car voici comment il définit les diacrises au commencement de son article sur le diagnostic de ces affections : « On doit considérer comme une diacrise toute maladie qui consiste dans une augmentation d'activité exagérée de la fonction d'un ou de plusieurs organes sécréteurs.» La création d'un mot nouveau était donc inutile; même en se mettant au point de vue de l'auteur qui trouve, comme on le verra plus loin, des diacrises là où personne ne saurait en voir; car en admettant ses *emphraxies diacritiques*, comme il les nomme, on ne tarde pas à s'apercevoir que ce sont des états si différents des véritables diacrises, que les réunir sous la même dénomination, c'est réunir les objets les plus disparates. Mais la manie de changer les termes n'est pas un des caractères les moins distinctifs de l'esprit scientifique de M. Gendrin.

Il commence par une description générale de ses diacrises, et dans cette description générale, nous retrouvons l'homme qui ne recule devant aucune explication ni devant aucune assertion, quelque tranchante qu'elle soit. Après avoir dit un mot des sécrétions et des organes sécréteurs, il donne la description générale des symptômes. Nous ne chercherons pas à relever toutes les propositions aventureuses contenues dans ce chapitre, ni à en donner une analyse complète, ayant hâte d'arriver à des objets plus importants. Seulement, pour donner une idée de ce que l'esprit de généralisation peut faire avancer, nous citerons le passage suivant : « Dans les diacrises qui affectent un organe sécréteur étendu, ou un grand nombre d'organes sécréteurs agglomérés, l'orgasme diacritique ne borne pas ses effets à la partie affectée; il se généralise en déterminant un état de malaise général avec un sentiment de courbature et d'accablement, de la céphalalgie sus-orbitaire et gravative, une ardeur universelle, de l'agitation, et très souvent des accidents fébriles qui ont, dans quelques cas, un assez haut degré d'intensité. Cette fièvre symptômatique se montre en général sous la forme de paroxysmes avec frisson initial, revenant tantôt d'une manière régulière, tantôt sans aucune régularité. » Pour comprendre tout ce qu'il y a d'erroné dans cette description, il faut savoir que M. Gendrin range parmi les diacrises toutes les affections du tube intestinal, fébriles ou non fébriles, dans lesquelles se font remarquer des vomissements plus ou moins répétés, ou bien des excrétions plus ou moins fréquentes de matières liquides par les selles. Or, voilà des *diacrises* qui affectent un organe sécréteur étendu, et la comparaison qu'on peut établir entre elles ne saurait être plus exacte puisqu'elles affectent le même organe. Eh bien! quel est l'homme un peu versé dans la pa-

thologie qui trouvera cette description également applicable à l'entérite simple et aux fièvres typhoïdes, que M. Gendrin appelle fièvres dyspepsiques ou assodes ataxiques ou non? Combien de cas d'entérite simple ne voit-on pas sans céphalalgie sus-orbitaire et gravative? et en voit-on beaucoup avec une ardeur universelle et de l'agitation? Et pour les fièvres ataxiques suffit-il de dire qu'il y a des accidents fébriles qui ont, dans quelques cas, un assez haut degré d'intensité? Avant de généraliser, il faudrait un peu mieux connaître les détails.

Veut-on un autre exemple du danger des généralisations? Qu'on ouvre le livre de M. Gendrin, à la page 413, on y trouvera : « *Toutes les fois* que l'activité des fonctions d'un organe sécréteur est augmentée à un degré suffisant pour exercer une influence prononcée sur l'organisme, les autres sécrétions diminuent *même* au point, au moins pour quelques unes, de se suspendre complètement. » Cette fois, nous n'avons pas besoin de nous mettre en frais pour combattre une semblable proposition, nous n'avons qu'à recourir à une proposition du même auteur. Il dit (page 400) : « La coordination des sécrétions qui les rend *jusqu'à un certain point* supplémentaires les unes des autres, ne se conserve pas toujours dans l'état pathologique; elle peut même s'intervertir tout à fait; ainsi les phthisiques sont souvent affectés en même temps de plusieurs diacrises dans lesquelles on observe la présence simultanée de flux, qui d'ordinaire s'excluent réciproquement; c'est ainsi qu'on voit coïncider des sueurs avec des diarrhées et quelquefois aussi avec des sueurs colliquatives. »

M. Gendrin a beaucoup insisté sur les altérations des produits des diacrises, et c'est sur elles qu'il a basé la division de ces maladies. Le passage dans lequel il établit cette division mérite d'être cité : « La distinction, dit-il, que nous venons d'établir entre les formes des diacrises, pour mettre en évidence leurs signes diagnostiques, sert de base à la division principale que nous faisons des maladies diacritiques pour chaque appareil de sécrétion; savoir : 1° les *diacrises hypercritiques*, ou celles qui modifient la sécrétion de manière à augmenter la quantité de ses produits, à rendre leurs couleurs plus prononcées, leur plasticité plus grande et leur action topique et stimulante plus active; 2° les *diacrises colliquatives*, ou les diacrises par suite desquelles la sécrétion modifiée de manière à former des produits abondants, moins concrescibles, moins colorés et moins stimulants pour les organes qui les reçoivent; 3° Parmi les diacrises hypercritiques, il en est qui n'ont que des symptômes indirects, ou au moins qui ont, comme signes principaux et presque exclusivement appréciables, les phénomènes qui résultent de la présence des hétéromorphoses dont elles sont la cause médiate; c'est l'ensemble de ces phénomènes qui caractérise la maladie, et c'est la condition qui résulte de la présence dans les couloirs des produits de sécrétion altérés qui la constitue (ce qui veut dire en français que certaines diacrises ayant donné lieu à la présence de corps étrangers dans les conduits naturels, ces corps étrangers déterminent certains symptômes plus ou moins graves); ces maladies sont les *emphraxies diacritiques*, dont nous traiterons séparément aussi pour chaque appareil de sécrétion ou d'excrétion; elles consistent surtout dans la présence d'un obstacle aux excrétions normales, tantôt par des concrétions anomales, et tantôt par des animaux parasites, des entozoaires dans les voies d'excrétion : de là

leur division en *emphraxies pectiques* et *emphraxies helmintiques.* » Voilà, certes, une singulière classification ! Ainsi donc, pour M. Gendrin, il suffit d'une simple altération dans les produits de la sécrétion pour qu'il y ait diacrise, et il rattache aux diacrises mêmes la production des entozoaires sur laquelle les observateurs les plus exacts ont conservé tant de doutes. Que d'observations, que de preuves ne faudrait il pas pour soutenir cette théorie ! C'est peut-être parce qu'il a été effrayé du nombre de preuves qu'il faudrait apporter, qu'il a pris le parti très simple de n'en fournir aucune. Il a cru sans doute que l'étrangeté des termes dont il s'est servi suffirait pour imposer silence à tous ceux qui voudraient élever quelque objection.

Pour terminer ce que nous avons à dire sur cette description générale des diacrises, où le bon et le mauvais, le vrai et le faux, les assertions prouvées et les assertions sans preuves, les résultats de la pratique et les rêves de la théorie, forment le plus bizarre assemblage, nous allons dire un mot du traitement. M. Gendrin vante d'abord l'usage des topiques émollients et sédatifs; il recommande ensuite de favoriser l'excrétion des produits morbides dans le cas où ils occasionnent un effet topique sur les surfaces où ils se déposent; puis il conseille les émissions sanguines chez les sujets *d'une constitution qui comporte une certaine activité de l'appareil circulatoire;* il signale comme moyens propres à atténuer l'activité circulatoire dans les diacrises, la digitale et le nitrate de potasse; il indique l'emploi des antispasmodiques contre les diacrises qui présentent comme phénomènes habituels ou insolites, des accidents nerveux; il passe enfin aux topiques sédatifs, astringents, relâchants, aux moyens stimulants et même irritants, etc. Voilà sans doute un traitement des plus complets; mais de quelle utilité peuvent être ces indications générales, si l'on n'établit pas des divisions qui les rendent plus précises ? Je suppose qu'on ait à traiter un flux quelconque, le flux diarrhéique par exemple, faudrait-il chercher à diminuer l'orgasme de l'intestin par les émollients, puis combattre l'irritation par les émissions sanguines; puis calmer les douleurs par les sédatifs, etc.; et tout cela pour voir à côté de soi un praticien, se laissant guider par l'expérience, qui du premier coup arrête le flux avec quelques lavements laudanisés. Il est vrai que cette manière d'agir paraîtrait un peu moins philosophique, que le traitement serait plus expérimental que rationnel; mais bien des médecins tiennent d'abord à guérir leurs malades, et nous ne saurions les blâmer. Tout cela prouve une chose, c'est que les affections de même nature sont notablement modifiées par le fait seul de leur siège dans des organes différents, et que faire de la thérapeutique générale, abstraction faite du siège des maladies, c'est s'exposer bien souvent à tomber dans le vague et l'incertain.

Les premières diacrises dont M. Gendrin trace l'histoire particulière, sont les diacrises gastro-intestinales. C'est ici que nous trouvons les plus étranges théories qui aient pu entrer dans une tête médicale à l'époque où nous vivons. Il divise le livre consacré à cette histoire en quatre sections. « La première, dit l'auteur, comprend l'histoire des maladies que les auteurs ont désignés sous les dénominations de flux muqueux gastro-intestinaux, états saburrhaux, fièvres gastriques, bilieuses, stomachales, gastralgies, etc. Dans ces

diacrises, les produits devenus plus abondants, sont en même temps plus coagulables, ou au moins contiennent en plus grande proportion les éléments constituants auxquels ils doivent leur caractère spécial : ce sont les diacrises gastro-intestinales hypercritiques. » La fin de ce second volume ne traitant que des diacrises de cette espèce, nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire d'indiquer celles qui sont contenues dans les autres sections.

Maintenant veut-on savoir d'une manière plus précise quelles sont les maladies qui constituent cette section des diacrises, M. Gendrin va nous l'apprendre : « Les diacrises gastro-intestinales hypercritiques ont, dit-il, pour symptômes principaux, ou au moins primitifs, tous les phénomènes qui résultent immédiatement du dérangement des fonctions digestives. C'est que la lésion de la digestion est le résultat le plus immédiat de la condition morbide des organes sécréteurs gastro-intestinaux qui constitue cette diacrise, parce que les produits élaborés par ces organes sont les moyens directs de l'accomplissement de cette fonction. C'est donc de la lésion intestinale plutôt que la manifestation extérieure des produits diacritiques, que se déduisent les symptômes des diacrises qui vont nous occuper ; la présence des produits diacritiques anormaux est d'ailleurs bien loin d'être immédiatement appréciable dans le plus grand nombre de ces maladies. C'est à cause de la prééminence des phénomènes de trouble des fonctions digestives dans toutes diacrises, que nous avons adopté, d'après Galien, le mot *dyspepsie* (de δυς difficilement et πεπτω je cuis) comme leur dénomination commune ; nous y joignons pour chacune d'elles une épithète tirée directement de la nature des phénomènes morbides dominants, ou des qualités que les produits diacritiques reçoivent des organes d'où ils proviennent. C'est ainsi que nous distinguons les dyspepsies en deux espèces : 1° *les dyspepsies muqueuses ou nidoreuses*, desquelles nous rapprochons les *fièvres dyspepsiques ;* 2° *les dyspepsies ascescentes* ou *cardialgiques*. » Ainsi donc voilà les diacrises hypercritiques qui peuvent se manifester en l'absence de tout flux, de toute hypercrinie, de toute activité exagérée de l'organe sécréteur ; car on ne nous persuadera jamais qu'une perversion quelconque des fonctions digestives est due à l'activité exagérée de l'organe sécréteur, et qu'une gastralgie est de la même nature qu'un embarras gastrique et une fièvre typhoïde. Mais nous le savons déjà, M. Gendrin n'y regarde pas de si près, et pourvu que l'humeur soit *difficilement cuite* dans l'appareil digestif, la maladie est évidente à ses yeux. Prenons donc patience et continuons.

« Les diacrises gastro-intestinales que nous réunissons, poursuit-il, sous le titre commun de *dyspepsies muqueuses ou nidoreuses*, et de *fièvres dyspepsiques ou asodes* (Asodes, *ἀσώδεις*, de ἄση, qui signifie nausée, douleur gravative à l'estomac, anorexie, ) sont les maladies que les auteurs ont décrites sous les noms de *turgescence gastro-intestinale, pituiteuses ou bilieuses*, *d'embarras gastriques ou intestinaux*, *muqueux ou bilieux*, *de fièvres gastriques muqueuses ou pituiteuses*, *de fièvres bilieuses*, *fièvres stomachales*, *fièvres méningo-gastriques*, *fièvres rémittentes bilieuses*, *fièvres mésentériques*. Nous comprenons sous le nom de *dyspepsies muqueuses*, toutes celles de ces maladies qui sont apyrétiques ; ce sont les états saburrhaux ou les embarras gas-

triques proprement dits. Pour toutes celles de ces affections qui se montrent avec de la fièvre, nous les désignons collectivement sous le nom de *fièvres dyspepsiques* ou de *dyspepsies pyrétiques.* » Le nombre des maladies que M. Gendrin réunit sous la même dénomination n'est-il pas assez considérable, et ces maladies ne sont-elles pas assez variées ? Ainsi donc depuis le flux lientérique, depuis l'embarras gastrique le plus léger jusqu'à la fièvre typhoïde la plus intense (car il faut regarder comme telle, la *fièvre dyspepsique* ou *assode ataxique*, dont l'auteur donne quelques exemples), il n'y a qu'une simple différence d'intensité. On aura peine à le croire, on nous accusera d'abord d'exagération ; mais comment ne pas s'en rapporter à M. Gendrin lui-même, quand il nous dit : « . . . . . Nous réunissons comme des maladies d'origine et *de nature essentiellement identiques*, *toutes ces affections* que les auteurs ont, au moins pour plusieurs d'entre elles, considérées jusqu'à présent comme des états morbides distincts. »

On le voit, tout ce que les études les plus persévérantes de ces dernières années avaient fait pour la grande question des fièvres, M. Gendrin le détruit d'un seul coup ; d'un souffle il renverse cet édifice qui paraissait si solidement établi, et chose étrange ! pour rétrograder vers la confusion et l'ignorance des siècles passés relativement aux fièvres, il prend son point de départ de ces résultats précis et positifs des observations modernes qui ont jeté un si grand jour sur l'anatomie pathologique du tube digestif. Ce n'est plus parce que, comme les anciens, il ignore les lésions anatomiques des fièvres, qu'il mêle ainsi tout ce qu'il y a de plus distinct en pathologie, c'est parce qu'il donne une importance exagérée, outre mesure, à ces lésions. Voici, en effet, comment il s'exprime à ce sujet : « La lésion primitive et constante dans toutes les diacrises muqueuses *fébriles* ou *non fébriles*, est la diacrise des cryptes mucipares gastro-intestinales. » On est d'abord surpris de voir que la diacrise qui, après avoir été une maladie due à la trop grande activité des organes sécréteurs, était ensuite devenue une affection ayant des phénomènes étrangers à cette suractivité, ne soit plus maintenant qu'une lésion, ou que la lésion elle-même consiste dans la diacrise laquelle n'est que la suractivité d'une fonction. Cette confusion dans le langage en annonce nécessairement une bien grande dans les idées ; mais passons, et allons au fond de la question. Parce que dans toutes ces maladies il y a, suivant l'auteur, une altération plus ou moins grande des produits de sécrétion versés à la surface du tube intestinal, faudra-t-il confondre des maladies aussi différentes qu'une simple diarrhée avec un peu de fièvre, et une fièvre ataxique ? Autant vaudrait appeler dyspnées ou fièvres dyspnéiques toutes les maladies du poumon parce qu'elles occasionnent de la gêne de la respiration. Nous croirions faire injure à nos lecteurs en prolongeant sur ce point la discussion, un pathololiste qui décrit comme une seule et même maladie, la gastralgie, l'embarras gastrique, la gastrite, l'entérite, la fièvre typhoïde et qui ne veut pas même leur accorder un paragraphe à part, comme à des formes ayant quelque importance, est un homme jugé. On est peu surpris ensuite de le voir mêler et confondre dans une description inextricable, les symptômes les plus opposés, les plus éton-

nés de se voir réunis, et former ainsi autant de monstres pathologiques, enfants d'une imagination malade.

Mais, au moins, M. Gendrin a-t-il rempli le premier devoir de tout homme qui annonce quelque nouveauté prodigieuse, inouïe? A-t-il réuni des observations, a-t-il prouvé par les faits que ses assertions qui nous paraissent si extraordinaires, sont réellement l'expression de la vérité? s'est-il dit que ces assertions seraient regardées comme extravagantes ou sublimes : sublimes, s'il en mettait la vérité hors de doute; extravagantes, s'il ne les appuyait pas sur une démonstration rigoureuse? M. Gendrin ne paraît pas avoir fait un seul instant cette réflexion; c'est à peine si, par ci par là, on trouve une observation écourtée, incomplète, insignifiante, et telle qu'un élève ne voudrait pas l'avoir prise. Bien plus, dans le nombre infiniment faible de ces observations, on en trouve dont le diagnostic est plus que douteux, et nous n'en voulons pour preuve que l'exemple suivant :

Obs. Une domestique de ferme, âgée de 23 ans, d'une forte constitution, travailla *au* plein soleil dans les champs pendant huit jours, au mois de juillet. Elle perdit l'appétit, eut une soif vive et une grande sécheresse de la bouche; elle mangeait avec dégoût et peu, elle n'en éprouvait pas moins une douleur gravative à l'épigastre pendant plusieurs heures. Cette fille avait la tête pesante; elle était accablée par une propension au sommeil et par des douleurs de fatigue dans les membres. Nonobstant ces accidents, le travail ne fut pas interrompu pendant trois ou quatre jours; mais alors il se manifesta des vomissements répétés dans la nuit, et vers le matin des coliques et des évacuations alvines abondantes. La malade voulut se lever, elle eut une défaillance : on l'apporta à l'hôpital. Nous reconnûmes les symptômes suivants : la langue était large et couverte, surtout à sa base, d'une couche d'un jaune grisâtre, épaisse; la bouche était sèche et enduite d'une salive visqueuse, *amère*. (Comment M. Gendrin a-t-il su que la salive était amère?) La malade avait une anorexie complète et des éructations *amarescentes, comme fétides*. (Les éructations *comme* fétides sont-elles différentes des éructations fétides?) Elle se plaignait d'une douleur mordicante revenant par instants à l'épigastre; elle avait de la céphalalgie sus-orbitaire gravative, de la courbature et une faiblesse générale, avec des crampes dans les extrémités et une soif assez vive; des frissons dans les jambes et *sur* le dos se renouvelaient plusieurs fois par jour. Les boissons acides flattaient seules le goût de la malade, et encore leur ingestion était-elle suivie de nausées. Il n'était point survenu de selles depuis trois jours. Il n'y avait de changement au pouls qu'un état de faiblesse assez prononcé. On se borna à une médication adoucissante pendant trois jours, après lesquels la malade eut deux selles demi-liquides très abondantes, formées de bile et d'aliments à demi altérés : ces selles furent précédées de coliques sourdes dans les flancs et sous l'ombilic; le ventre était légèrement météorisé. Le quatrième jour, comme les vomissements persistaient, et que l'accablement et la céphalalgie augmentaient, nous fîmes administrer un éméto-cathartique, qui occasionna des vomissements très abondants de mucosité faiblement teinte par la bile. Le sixième jour, la malade avait moins d'anorexie et de courbature; cependant tous les autres symptômes

persistaient; la céphalalgie avait même augmenté : un nouvel éméto-cathartique; il provoqua un seul vomissement mucoso-bilieux, mais il détermina des selles muqueuses très abondantes. Le huitième jour, l'appétit se rétablit, la langue devint nette, la soif cessa; le ventre restait cependant faiblement tendu; durant trois jours, il y eut des coliques avec deux ou trois selles liquides bilieuses peu abondantes chaque jour, précédées et accompagnées de borborygmes. La malade demandait des aliments. Un purgatif salin fut administré, et suivi de cinq à six évacuations alvines liquides abondantes. Tous les symptômes cessèrent immédiatement, et la maladie fut terminée. »

Voilà une maladie qui, d'après M. Gendrin, serait une dyspepsie muqueuse prononcée, et telle que les auteurs l'ont décrite sous le nom d'embarras gastrique, et il ajoute : « L'intensité des symptômes morbides chez ce sujet s'est montrée au degré et avec la forme que les auteurs ont spécialement attribué aux embarras gastriques, qu'ils ont qualifiés de bilieux pour signaler les phénomènes de diacrise hépatique qui se montrent toutes les fois que la turgescence diacritique atteint un certain degré d'intensité dans la muqueuse gastro-intestinale. » Il est possible que quelques auteurs aient rangé des faits semblables parmi les embarras gastriques; mais M. Gendrin, qui se pique de philosophie médicale, aurait dû rechercher si on avait eu raison de les envisager ainsi : ce que M. Gendrin n'a pas fait, faisons-le, et examinons son observation.

Quels sont les symptômes qu'a présentés cette malade? Du côté des voies digestives, ce sont des nausées, des vomissements bilieux plusieurs fois répétés, de l'anorexie, du dégoût pour les aliments, de la soif, de la douleur à l'épigastre, puis des coliques, de la tension du ventre et des selles liquides répétées plusieurs fois sans qu'on les provoquât. Du côté de l'innervation, une défaillance, des frissons, des crampes, de la courbature, de la céphalalgie, de la propension au sommeil. L'observation ne dit pas un mot de l'état des sens; elle ne parle ni positivement, ni négativement, des étourdissements, des bourdonnements d'oreille, des troubles de la vue. Pour ce qui concerne le système circulatoire, l'observateur se contente de dire que le pouls n'éprouvait qu'un état de faiblesse assez prononcé. Il n'est pas question de l'état des voies respiratoires, ni du décubitus, ni de l'aspect de la physionomie, ni de l'état de la peau, ni de la douleur du ventre à la pression dans les différents points de son étendue, ni de la manière dont la malade passait la nuit, toutes circonstances qui ne peuvent être indifférentes qu'aux yeux d'un observateur bien superficiel. Jusqu'ici nous avons un certain nombre de symptômes qui doivent inspirer beaucoup de doutes sur l'existence d'un simple embarras gastrique. Ces troubles profonds de l'innervation, ces vomissements répétés, cette diarrhée assez considérable, ne s'accordent guère avec le diagnostic porté par l'auteur. Quant à tous les symptômes dont nous avons signalé l'omission, il n'y a point de raisons suffisantes pour croire qu'ils manquaient réellement, parce qu'en observation le silence gardé sur un symptôme ne saurait valoir une négation. Mais, dira-t-on, il n'existait pas de mouvement fébrile; c'est ce qui n'est nullement prouvé, car le pouls n'a été exploré qu'une fois, et selon toutes les apparences

très superficiellement. Que de défauts jusqu'à présent dans cette observation !

Mais poursuivons, et étudions la marche et la durée de la maladie. Si l'on s'en rapportait aux termes de l'observation, et si on se contentait de la lire rapidement, on pourrait croire qu'il s'agit d'une maladie emportée au bout de huit jours, et après quelques vicissitudes par un éméto-cathartique et un purgatif salin ; mais il en est tout autrement. La maladie avait commencé depuis trois ou quatre jours avant l'entrée de cette femme à l'hôpital ; pendant trois jours on se borna à une médication adoucissante ; puis, pendant cinq jours on emp oya les purgatifs et les vomitifs, cela fait déjà onze ou douze jours de durée pour cette maladie, qui paraît si légère à M. Gendrin. Mais les trois jours suivants, la malade n'était assurément pas guérie, puisqu'elle avait encore le ventre tendu, des coliques et deux ou trois selles liquides bilieuses par jour, précédées et accompagnées de borborymes. Ce ne fut qu'après un purgatif salin qu'elle fut débarrassée de ces symptômes. La durée de la maladie est donc, en définitive, de quatorze à quinze jours, et peut-être même seize, en s'en tenant aux termes de l'observation. Mais ceux qui savent combien il faut apporter de soin dans la détermination du début et de l'entrée en convalescence, auront été frappés du peu de précision des termes de l'observation à ce sujet, en sorte qu'on peut très bien, sans être accusé de scepticisme, penser que la durée exacte de la maladie n'a point été fixée par l'observateur. Cette durée est certes bien considérable pour un simple embarras gastrique, et surtout pour un embarras gastrique qui a été traité aussi vigoureusement. Quant à la succession des symptômes, est-elle bien celle de l'embarras gastrique dont tous les signes se manifestent presque en même temps, pour disparaître de même sous l'influence d'un traitement approprié ?

Après ces réflexions, nous ne craignons pas d'être taxé d'injustice en disant que cette observation de M. Gendrin est incomplète, et ne prouve rien. Eh bien, elle est pourtant une des meilleures du nombre infiniment restreint des observations qui sont jetées là à de longs intervalles, comme par grace. Et c'est avec de tels faits que M. Gendrin ose mettre ses élucubrations à la place des recherches nombreuses, exactes et concluantes faites par tant d'observateurs, qui, divisés, il est vrai, sur la nature de plusieurs affections intestinales, sont cependant d'accord pour repousser cette inconcevable confusion des états pathologiques les plus opposés. Sans doute, il est quelques états fébriles légers, vagues, sur lesquels il reste beaucoup à faire ; mais si, dans leur étude, on ne procède pas autrement que M. Gendrin, on peut renoncer à tout jamais à un résultat positif et approuvé par la raison.

Il est inutile de pousser plus loin cet examen d'un ouvrage si *excentrique ;* il n'y aurait aucun profit ni pour nous, ni pour nos lecteurs ; connaissant les principes de l'auteur, ils peuvent, du reste, se faire une idée de ce que peut contenir cet impénétrable chaos. Ils devineront que les dyspepsies muqueuses ou nidoreuses, les fièvres assodes (noms, dont le charme a sans doute séduit l'auteur) ont pour symptômes à peu près tous ceux qui appartiennent à la pyrétologie, et quant à savoir quels sont ceux de ces symptômes qui appartiennent à telle affection plutôt qu'à telle autre, nous défions bien

les plus habiles d'y parvenir en suivant M. Gendrin. C'est avec peine qu'on voit un homme employer tous ses efforts à embrouiller les questions qui ont été le plus simplifiées, obscurcir celles qui ont été le mieux éclaircies, et ne viser qu'à mettre la lumière sous le boisseau. Quel triste courage!

Nous avons dit dans un de nos précédents articles que M. Gendrin paraissait avoir pour système de ne citer aucun auteur contemporain. Cependant nous aimions encore à croire que nous avions été trompé par les apparences, et nous espérions du moins, que si M. Gendrin avait donné dans cet insigne travers, il reviendrait de son erreur. Mais aujourd'hui, on n'en peut plus douter, M. Gendrin a la prétention de supprimer toute une génération médicale; c'est un immense *auto da fe* qu'il veut faire; il veut qu'il ne reste, en médecine, que les anciens et lui, lui et les anciens. Pauvre M. Gendrin, qui se croit assez fort pour accomplir ce travail, auprès duquel les douze travaux d'Hercule ne sont rien. Il croit avoir fait un grand coup en laissant croire que parmi les observateurs qui ont, parmi nous, poussé si loin l'étude des fièvres, il n'en est aucun dont le nom puisse figurer à côté des noms des Brandis, Butler, Macculloch, Marcard, Guideti, etc., etc., etc. Tirons le rideau sur ces actes de folie.

Nous finissons en disant un mot du style de cet ouvrage monstreux. Il est impossible de trouver rien de plus pédantesque, de plus lourd, de plus diffus, de plus incorrect, de plus obscur, de plus fatigant. On a pu en prendre une légère idée dans les échantillons que nous avons présentés. Mais si on n'a pas été forcé de lire l'ouvrage entier, on ne peut comprendre la répulsion qu'inspire une semblable lecture. On y trouve, par exemple des phrases comme celle-ci : « Dans le plus grand nombre de cas, elles ( les diacrises ) » constituent comme des crises de l'effet immédiat pathogénique de » la cause occasionnelle de la maladie. » Ou bien : « On apprécie la » valeur des causes en analysant, sous le rapport de leurs effets locaux » et généraux nécessaires, les états pathologiques spéciaux à l'occa- » sion desquels ou par l'influence desquels la diacrise se manifeste. » Ou encore : « C'est la réunion et la succession de ces symptômes, dans » des rapports déterminés et suivant un ordre régulier *conforme* » *aux conditions* qui résultent de la nature et du siège de la lésion » de sécrétion, qui constitue la maladie, et qui donne le caractère » de la maladie spéciale à chacune des diacrises de chaque organe, » ou appareil excréteur. » Et à côté de ces phrases emphatiques, de ces ballons gonflés de vent, de ce triple galimatias, on trouve des naïvetés de la dernière force; exemple : « Le diagnostic des diacrises » comprend la connaissance et l'appréciation des signes par lesquels » on peut reconnaître leur présence, par lesquels on peut détermi- » ner les conditions morbides essentielles auxquelles se rattache leur » manifestation. » Que comprend donc le diagnostic des autres maladies? Joignez à cela des répétitions innombrables et fastidieuses jusqu'à la nausée, avec une bonne dose de ces dénominations barroques qui plaisent tant à M. Gendrin, et vous aurez son style. Pour tout dire en un mot, la forme est en tout point digne du fond.

V....X.

# TABLE ALPHABÉTIQUE

# DES MATIÈRES DU HUITIÈME VOLUME

## DE LA 3e SÉRIE.

---

Imprim. de FÉLIX LOCQUIN, rue N.-D.-des-Victoires, 16.

THE LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
San Francisco
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

7 DAY LOAN

7 DAY
JUL 18 1973
RETURNED
JUL 16 1973

15m-7,'72(Q3551s4)4315—A33-9

ST

158360

